

**BLUTGASANALYTISCHE UND SPIROMETRISCHE
UNTERSUCHUNGEN ZUR WIRKUNG DER
SAUERSTOFF - MEHRSCHRITT - THERAPIE
NACH MANFRED VON ARDENNE**

PETER MAIER - STOCKER

1985

AUS DEM INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE BALNEOLOGIE
UND KLIMATOLOGIE DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Vorstand: Prof.Dr.med. H. Drexel

Blutgasanalytische und spirometrische Untersuchungen
zur Wirkung der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach
Manfred von Ardenne

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Peter Maier-Stocker

München

1985

Mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.med. W. Schnizer

Mitberichterstatter: Prof.Dr.med. H. Drexel

Dekan: Prof.Dr.med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 03. 06. 1986

INHALTSVERZEICHNIS

=====

	Seite
1. <u>Einleitung</u>	1
2. <u>Methodik</u>	7
2.1. <u>Meßmethoden</u>	
2.1.1 Messung des arteriellen p_{O_2}	
2.1.2 Messung des venösen p_{O_2}	
2.1.3 Bestimmung des Ruheumsatzes	
2.2. <u>Versuchsaufbau</u>	
2.2.1 Auswahl der Patienten	
2.2.2 Einteilung der Gruppen	
2.2.3 Sauerstoffversorgung	
2.3. <u>Versuchsablauf</u>	
2.4. <u>Auswertung</u>	
3. <u>Ergebnisse</u>	16
3.1 Arterielle p_{O_2}	
3.2 Venöser p_{O_2}	
3.3 Ruheumsatz	
3.4 Nutzungsfaktor	
3.5 Subjektives Empfinden	

	Seite
4. <u>Diskussion</u>	39
4.1 zum arteriellen p_{O_2}	
4.2 zum O_2 -Status	
4.3 zum Ruheumsatz	
4.4 zum subjektiven Empfinden	
4.5 klinische Aspekte	
5. <u>Zusammenfassung</u>	59
6. <u>Literaturverzeichnis</u>	61
7. <u>Lebenslauf</u>	70
8. <u>Danksagung</u>	71

1. EINLEITUNG

Die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach Manfred von ARDENNE:

Unter vielen, hinsichtlich ihrer therapeutischen Wirkung und wissenschaftlichen Beweisführung, fraglichen sogenannten Sauerstofftherapien, wie z.B. die Ozontherapie, die haematogene Oxydationstherapie (HOT), die Oxyvenierungstherapie nach Regelsberger, hat wohl derzeit die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie (SMT) nach Manfred von Ardenne die größte Verbreitung in Heilpraxen, Sanatorien und ambulanten ärztlichen Praxen gefunden.

Inspiziert von den von LOEWS und THEWS 1962 (38) veröffentlichten Tatsache vom Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks im höheren Lebensalter, ging Manfred von Ardenne davon aus, daß dadurch die Energiebereitstellung für den Organismus abfallen müsse (1). Dies führe zu einer erhöhten Anfälligkeit für verschiedene O_2 -Mangelerkrankungen und zu einer verminderten Kreislaufbelastbarkeit bei verschiedenen Formen des Streß (z.B. Infekte, Operationen usw.).

Ausgehend von der experimentellen Entdeckung einer anhaltenden Steigerung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes bei einzelnen Probanden nach einer Serie von Sauerstoff-Inhalationen, die er durch einen reversiblen Schaltmechanismus in der Lunge erklärte, sah er eine Möglichkeit, die Ursache einer Vielzahl von Krankheiten, die hauptsächlich im höheren Alter des Menschen auftreten, zu bekämpfen. Die verschiedenen Varianten dieser Therapie setzen sich alle aus drei Grundschritten zusammen, die erst in ihrer sinnvollen Verkettung den therapeutischen Effekt ergeben sollen (1):

1. Schritt: Erhöhung der O_2 -Utilisation in Zellen und Geweben durch Pharmaka.
2. Schritt: Starke Erhöhung des O_2 -Partialdruckes der Inspirationsluft und damit Erhöhung des alveolären und arteriellen O_2 -Partialdruckes mittels O_2 -Inhalationen.
3. Schritt: Erhöhung der Durchblutung in bestimmten Gebieten des Körpers während der Wirkungszeit des 1. und 2. Schrittes.

In der dritten neubearbeiteten und erweiterten Auflage seines Buches (2) gibt Manfred von Ardenne eine weitere Wirkung der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie an: Die dauerhafte, anhaltende Senkung des peripheren venösen Sauerstoffpartialdruckes (gemessen in der Vena cubitalis). Dieser Befund zeige, daß nach der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie eine vermehrte O_2 -Utilisation stattfinde. Wie man sich diesen Schaltmechanismus vorzustellen hat, gibt Abb. 1 wieder. Zur Beurteilung des Erfolges der Therapie wird zusätzlich ein Nutzungsfaktor η der O_2 -Bindungskapazität des Blutes als Funktion des arteriellen O_2 -Partialdruckes für verschiedene Werte des zentralen venösen Mischsauerstoff-Partialdruckes eingeführt. Bestimmt wird dieser Nutzungsfaktor η durch ein von Manfred von Ardenne angegebenes Nomogramm (Abb. 2). Besteht eine Anhebung des Nutzungsfaktors, so soll diese erst wieder durch verschiedene Störgrößen wie Infekte, Operationen, Streß usw. abfallen.

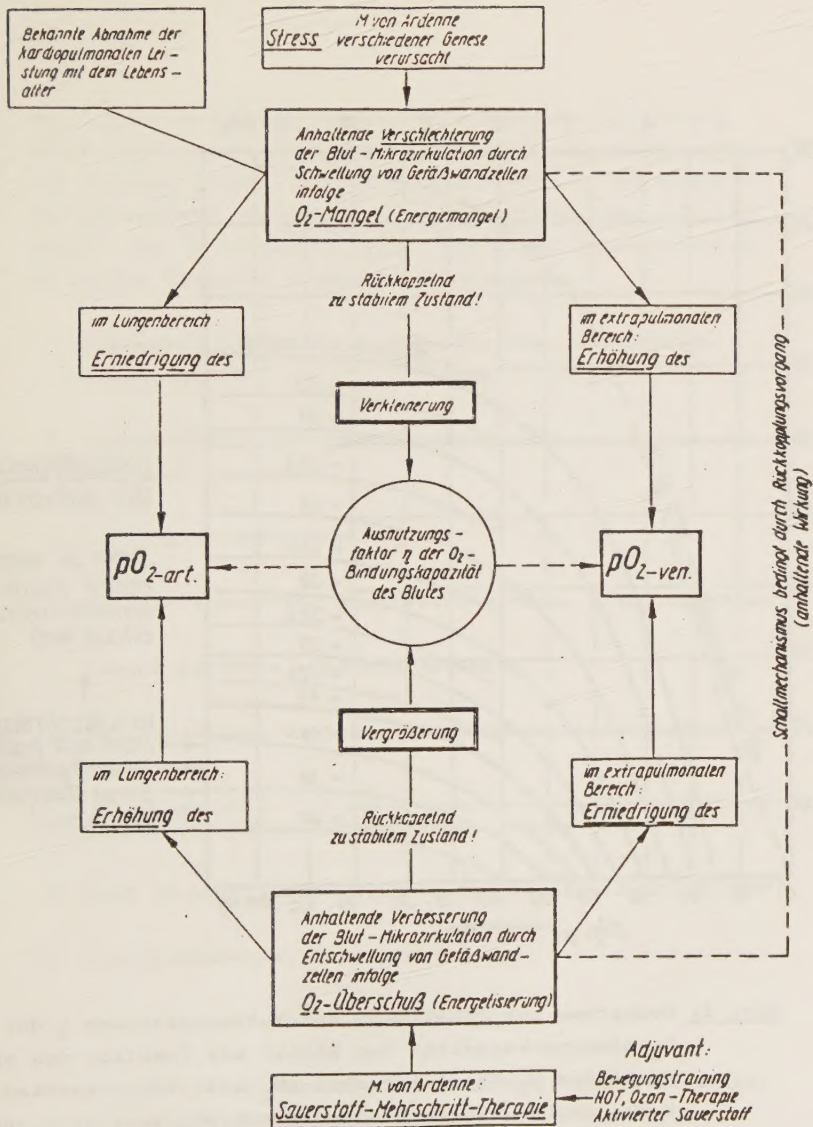


Abb. 1: Schematische Darstellung der wesentlichen Zusammenhänge zwischen zellulärem Gefäßwand-Schaltmechanismus der Blut-Mikrozirkulation, Lebensalter, Stress und Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach M.v. Ardenne

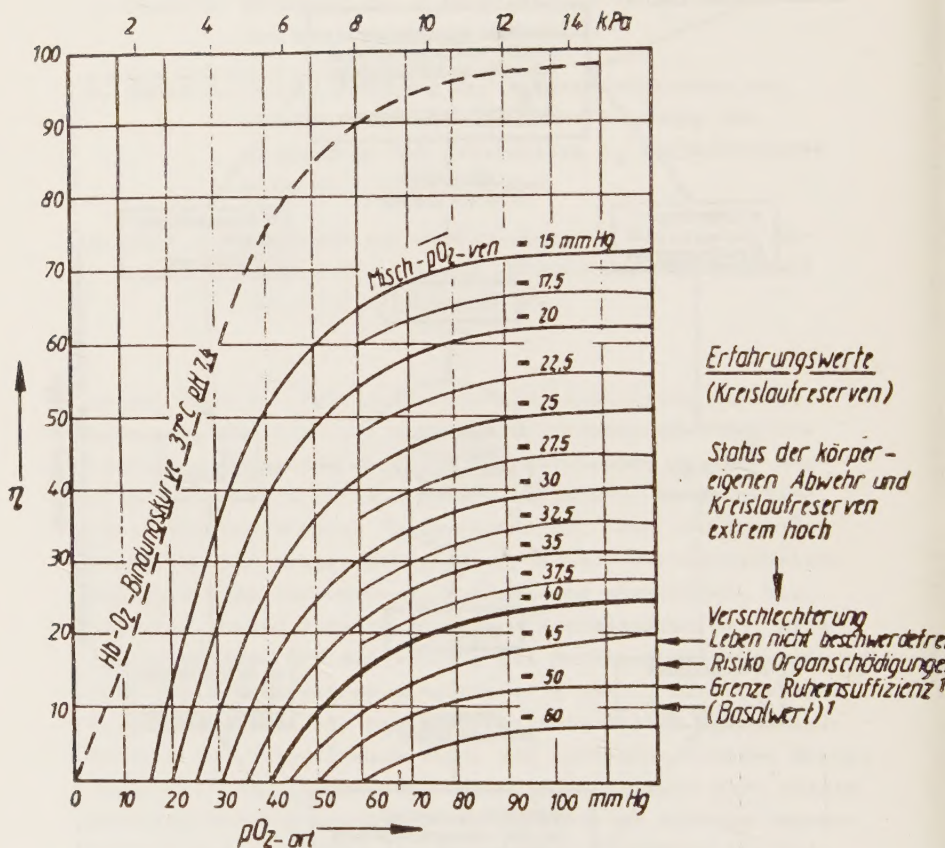


Abb. 2: Nomogramm zur Bestimmung des Nutzungsfaktors η der O₂ Bindungskapazität des Blutes als Funktion des arteriellen O₂-Partialdruckes $pO_2\text{ art.}$ für verschiedene Werte des zentralen venösen Misch- $pO_2\text{ ven.}$ Hb-O₂-Bindungskurve für 37°C und pH 7,4 nach M.v. Ardenne (2).

Die bisher am meisten eingesetzte Variante der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie, an der auch die oben erwähnten Befunde erhoben wurden, ist der 36-h- O_2 Mehrschritt-Therapieprozeß, bestehend aus einer 18-Tage-Kur mit Sitzungen von je 2 Stunden Dauer. Für diese Therapievariante werden folgende Indikationen angegeben:

1. Regeneration des Lunge-Herz-Systems, universale Prophylaxe
2. Unterstützung zur medikamentösen Rekompensation von Herz und Kreislauf
3. O_2 -Mangelkrankheiten
4. Alterskrankheiten, Altersbeschwerden, Altersdiabetes
5. Angina pectoris, Herz-Arrhythmien
6. Retinopathien, Gesichtsfeldausfälle, Lichtempfindlichkeit
7. plötzliche Sehschärfenabnahme, grauer Star
8. noch nicht fixierte Hypertonie (Stadium I und II WHO)
9. Arteriosklerose, Koronarsklerose
10. periphere Durchblutungsstörungen
11. Energiebilanzstörungen des Gehirns, Gedächtnisschwäche, Migräne, Schlafstörungen
12. Leber, insbesondere bei Schädigung durch Alkohol
13. Störungen der Nierenfunktion

14. chronische Bronchitis

15. Lungenemphysem, Asthma bronchiale

16. Rehabilitationsbeschleunigung, Wundheilungen.

Der Begründer der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie selbst empfiehlt zur Überprüfung des Therapieerfolges der 36-h- O_2 -Mehrschritt-Therapie die Bestimmung des O_2 -Status (also des arteriellen $p O_2$ und venösen $p O_2$) mit η -Nogramm.

Fragestellung

In bereits 1980 und 1981 von anderen Autoren vorliegenden Studien (41,52) konnte die wichtigste Kenngröße des Therapieerfolges der SMT (der Anstieg des arteriellen $p O_2$) nicht nachgewiesen werden.

Diese Differenz der Untersuchungsergebnisse gab Anlaß zu einer weiteren Studie, in der auch die weiteren Kenngrößen des Therapieerfolges (venöser $p O_2$ und Nutzungsfaktor η) mit einbezogen werden sollten.

Ferner sollte auch der Ruheumsatz bestimmt werden, der ein naheliegendes und sicher auch beweiskräftiges Kriterium für die von Manfred von Ardenne so hervorgehobene O_2 -Utilisation ist. Da sich in verschiedenen Diskussionen immer wieder auch die Frage nach der während der Therapie zuzuführenden Sauerstoffmenge ergab, sollte auch diese Einflußgröße auf den Erfolg der Therapie überprüft werden.

2. METHODIK

2.1 Meßmethoden

2.1.1 Messung des arteriellen p_{O_2}

Der arterielle p_{O_2} wurde im Blut aus dem mit einer hyperämisierenden Salbe (Finalgon forte) "arterialisierten" Ohrläppchen bestimmt. Nach einer Einwirkzeit von 10 Minuten wurde das Ohrläppchen punktiert und zwei Kapillaren mit Blut gefüllt, in denen sofort nach der Abnahme der p_{O_2} mit einem Blutgasanalysegerät der Firma Radiometer (BMS 3 MK 2), Kopenhagen, nach der Gebrauchsanweisung des Herstellers, gemessen wurde. Die Bestimmung wurde an beiden Ohrläppchen durchgeführt und aus den vier sich ergebenden Werten der Mittelwert gebildet. Um tageszeitliche Schwankungen des p_{O_2} auszuschließen, erfolgte bei jedem Patienten die Messung zur gleichen Tageszeit. Die übrigen Untersuchungsbedingungen (Untersuchungszimmer, zu untersuchende Personen) waren für den jeweiligen Probanden konstant. Dies galt auch für die Bestimmung des venösen p_{O_2} und des Ruheumsatzes.

2.1.2 Messung des venösen p_{O_2}

Um eine genaue Aussage über den venösen p_{O_2} zu erhalten, wäre theoretisch eine Messung des zentral-venösen Mischsauerstoff-Partialdrucks zu fordern. Der Aufwand hierfür ist jedoch sehr groß und das Risiko dem Patienten kaum zuzumuten. Nach Manfred von Ardenne

Angaben (2) jedoch kann der venöse p_{O_2} auch hinreichend repräsentativ an der ungestauten Vena cubitalis bestimmt werden. Bei diesen Messungen, die ebenfalls mit dem Blutgasanalysegerät (BMS 3 MK 2) der Firma Radiometer, Kopenhagen, und mit Doppelbestimmungen durchgeführt wurden, wurde streng darauf geachtet,

- daß zuvor eine Ruhezeit eingehalten wurde,
- daß dieselbe Vene am gleichen Arm punktiert wurde,
- daß der Arm nicht gestaut wurde,
- daß die Analyse sofort nach der Blutentnahme angefertigt wurde,
- daß die Tageszeit berücksichtigt wurde.

2.1.3 Bestimmung des Ruheumsatzes

Zur Bestimmung des Ruheumsatzes wurde die Sauerstoffaufnahme in Ruhe ($ml\ O_2/min$) gemessen. Die Untersuchungen wurden mit dem Oxycon 4 der Firma Hellige nach einer Adaptationsphase von 1 - 2 Minuten durchgeführt. Die Patienten wurden angewiesen, gleichmäßig in ein Einmalmundstück zu atmen. Die Nase wurde mit einer Nasenklemme verschlossen. Die gemessenen Werte wurden auf Standardtemperatur ($0^{\circ}C$) und -druck (760 mm Hg) korrigiert. Wie bei allen anderen Messungen wurde wieder darauf geachtet, dieselbe Tageszeit einzuhalten.

**** OXYCON TEST-RESULTS ****

INSTITUTE :
 NAME :
 DAT : 4.3.83 FT NO: 58
 A Y : 60 M/F : F
 HT CM: 167 R S A: 1.78
 BL P : WT KG: 70
 BAR P: 969 F102 : 20.93
 VO2 R: 0.20
 REMARKS :

TIME	VE (BTPS)	FR	VT	VO2	VO2	VO2	VO2	VO2	R	FH	O2 PULSE	VE- EQ	METS
MIN.	L/M	BR/M	L/M	%	%	L/M	ML/KG	L/M		B/M	ML/B		
0.5	5.4	11	0.49	2.4	2.1	0.10	1.5	0.09	0.88	0	0.0	33.3	0.5
1.0	7.3	14	0.52	2.8	2.0	0.16	2.3	0.12	0.71	0	0.0	45.0	0.9
1.5	8.0	12	0.67	3.5	2.2	0.22	3.1	0.14	0.64	0	0.0	36.6	1.1
2.0	7.2	15	0.48	3.5	2.3	0.20	2.8	0.13	0.64	0	0.0	36.3	1.0
2.5	8.0	16	0.50	3.4	2.1	0.22	3.1	0.13	0.61	0	0.0	37.0	1.1
3.0	7.7	15	0.52	3.5	2.1	0.21	3.0	0.13	0.61	0	0.0	36.6	1.1
0.5	5.7	13	0.44	3.2	2.1	0.14	2.0	0.09	0.65	0	0.0	40.1	0.7
1.0	6.9	15	0.46	3.3	2.0	0.18	2.6	0.11	0.61	0	0.0	38.3	0.9
1.5	6.8	14	0.49	3.6	2.1	0.19	2.7	0.11	0.59	0	0.0	35.8	1.0
2.0	8.4	14	0.60	3.6	2.1	0.24	3.4	0.14	0.59	0	0.0	35.3	1.2
2.5	8.8	14	0.63	3.6	2.2	0.25	3.6	0.13	0.61	0	0.0	35.2	1.3
3.0	7.7	12	0.65	3.7	2.3	0.22	3.2	0.14	0.63	0	0.0	34.9	1.1

Abb. 3: Ausdruck des Oxycon 4 der Firma Hellige zur Bestimmung des Ruhe-Umsatzes

2.2 Versuchsaufbau

2.2.1 Auswahl der Patienten

Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie war:

- ein Mindestalter von 50 Jahren (Altersverteilung siehe Tab. 1, mit zwei Ausnahmen),
- das Fehlen von schweren Lungenerkrankungen,
- eine ausreichende Motivation des Probanden,
- fehlende Kontraindikationen für eine O₂-Therapie (2)
- Bereitschaft des Probanden, mindestens 3 Wochen zur Verfügung zu stehen.

Das Gesamtkollektiv bestand aus 42 Personen. 17 Personen waren Patienten der Klinik für physikalische Medizin im Klinikum Großhadern, von denen 12 stationär und 5 ambulant behandelt wurden. 21 Probanden kamen ambulant aus einem Altersruheheim. 2 Angestellte des Instituts für medizinische Balneologie und Klimatologie und 2 weitere Probanden vervollständigten das Kollektiv.

2.2.2 Einteilung in Gruppen

Die Einteilung der Probanden in die vier Therapiegruppen erfolgte zufällig, also ohne Berücksichtigung des Alters und der Ausgangswerte. Angelegt war die Studie als

Gruppe I				Gruppe II		Gruppe III	
P-Nr.	Jahre:	P-Nr.	Jahre:	P-Nr.	Jahre:	P-Nr.	Jahre:
1	67	10	69	1	78	1	53
2	62	11	74	2	83	2	64
3	58	12	59	3	63	3	78
4	52	13	75	4	80	4	83
5	53	14	67	5	57	5	63
6	45	15	51	6	64	6	72
7	65	16	69	7	76	7	69
8	63	17	56	8	65	8	54
9	80	18	72	9	61	9	75
				10	64	10	79
				11	78	11	69
				12	43	12	74
n = 18				n = 12		n = 12	
$\bar{M}$ 63,2				$\bar{M}$ 67,7		$\bar{M}$ 69,4	

Tab. 1: Altersverteilung der Probanden

einfacher Blindversuch. Das Gesamtkollektiv wurde in drei Therapiegruppen eingeteilt:

- Gruppe I: Therapie über mindestens 36 Stunden mit einem Sauerstofffluß von 4 l O₂/min (wie von Manfred von Ardenne vorgeschrieben);
n = 18
- Gruppe II: Therapie über mindestens 36 Stunden mit einem Sauerstofffluß von 6 l O₂/min (obere Grenze der von Manfred von Ardenne angegebenen O₂-Dosierung);
n = 12
- Gruppe III: Therapie über 36 Stunden mit Preßluft (Placebo);
n = 12

2.2.3 Sauerstoffversorgung

Die Sauerstoffbereitstellung erfolgte in den überwiegenden Fällen durch die zentrale Sauerstoffversorgung des Klinikums Großhadern. Der Sauerstofffluß und die Sauerstoffkonzentration wurden mehrmals mit dem Oxycon 4 der Firma Hellige kontrolliert. Fünf 36-h-O₂-Kuren wurden mit einem Sauerstoffkonzentrator der Firma De Vilbis durchgeführt. Die Kontrollgruppe (Placebo) erhielt Preßluft aus der zentralen Versorgung des Klinikums Großhadern. In drei Fällen wurden umgebaute Sauerstoffkonzentratoren verwendet.

2.3. Versuchsablauf

Bei der Durchführung des 36-h-O₂-Mehrschrittprozesses wurde streng darauf geachtet, daß die Vorschriften von Manfred von Ardenne eingehalten wurden.

Vor Beginn jeder Sitzung wurde eine Tablette Oxygenabund gegeben, welche 30 mg Vitamin B₁, 75 mg Dipyridamol und 100 mg Magnesiumorotat enthält und eine Erhöhung der O₂-Utilisationsfähigkeit in den Geweben bewirken soll. Daran schloß sich eine Inhalation von O₂ (2 Std.) durch die Nasenöffnung mittels Düsenapplikator an, wobei die Probanden mehrmals darauf hingewiesen wurden, nicht über den Mund zu atmen und z.B. auf Gespräche während der Therapie zu verzichten. Die Gesamtkur erstreckte sich über mindestens 18 Tage.

Um den dritten Schritt der 36-h-O₂-Mehrschritt-Therapie zu erfüllen, also die vermehrte Bewegung in den Intervallen, erschien es am zweckmäßigsten, die Probanden zu bitten, individuell angepaßt vermehrt spazieren zu gehen bzw. Gymnastik zu treiben. Dies war möglich, da alle Teilnehmer der Studie sehr gut motiviert waren und alle Anweisungen genau befolgten. Für die Probanden, die während der Therapie stationär in der Abteilung für physikalische Therapie behandelt wurden, war ein vermehrtes, den Bedürfnissen des Patienten angepaßtes Bewegungstraining, automatisch durch die krankengymnastische Betreuung gesichert.

Die Kontrollgruppe III wurde ebenfalls medikamentös behandelt und zu vermehrter körperlichen Be-

tätigung angehalten, jedoch wurden die O_2 -Inhalationen durch Preßluft-Inhalationen ersetzt. Dabei war es möglich, die Apparaturen so zu gestalten, daß die Probanden keinen Unterschied zur O_2 -Therapie bemerken konnten.

Zur Kontrolle und späteren Auswertung der Studie wurden die oben beschriebenen Messungen durchgeführt, die wie folgt benannt wurden:

Messung 1: Bestimmung von $p O_2$ art., $p O_2$ ven., Sauerstoffaufnahme vor Therapiebeginn

Messung 2: Bestimmung von $p O_2$ art., $p O_2$ ven. und teilweise Sauerstoffaufnahme in der Mitte der Therapie

Messung 3: Bestimmung von $p O_2$ art., $p O_2$ ven., Sauerstoffaufnahme 1. - 3. Tag nach Therapie;
Befragung der Probanden nach ihrem subjektiven Befinden

Messung 4: Bestimmung von $p O_2$ art., $p O_2$ ven., Sauerstoffaufnahme 1 - 4 Wochen nach Therapie.

Abb. 4 veranschaulicht den zeitlichen Zusammenhang zwischen der Therapie und den einzelnen Messungen.

Zusätzlich wurde bei 8 Probanden der Gruppe I (Therapie mit $4\ l\ O_2/min$) noch der arterielle Sauerstoffpartialdruck am 3. - 7. Therapietag sowie am 13. - 16. Therapietag bestimmt, um eine engmaschige Kontrolle dieses zentralen Meßwertes sicherzustellen.

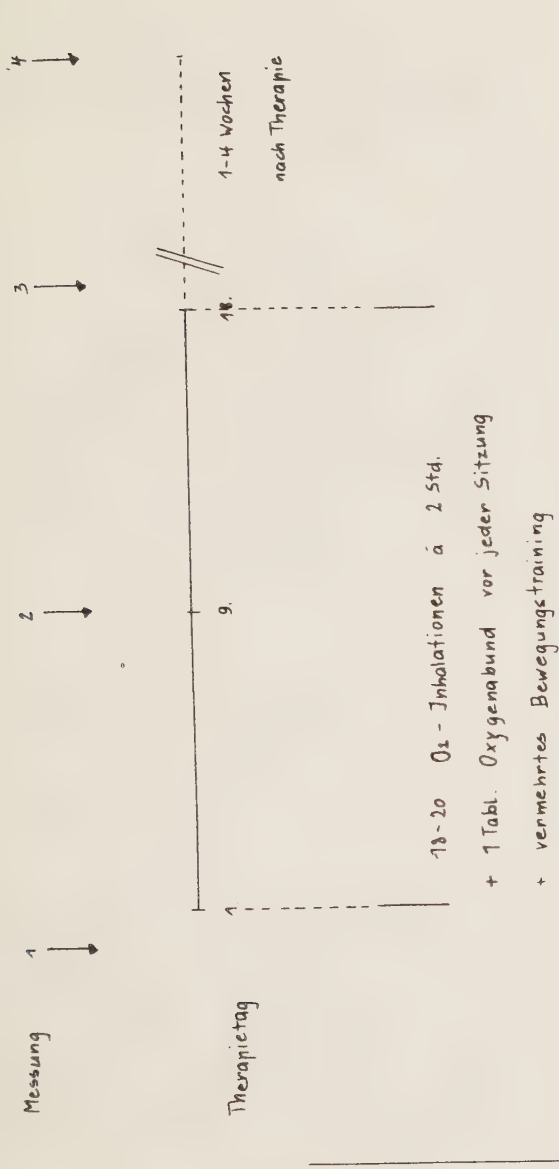


Abb. 4 Therapieschema mit Messungen

2.4. Auswertung

Die Ergebnisse zu den einzelnen Parametern wurden im Mittelwertsvergleich zwischen Behandlungsbeginn und -ende anhand des t-Tests nach STUDENT auf Signifikanz überprüft.

3. ERGEBNISSE

3.1. Arterieller Sauerstoffpartialdruck

In keiner der beiden Gruppen, die mit Sauerstoff behandelt wurden, konnte eine signifikante Änderung des Mittelwertes der Verlaufsmessungen vor und nach Therapie beobachtet werden. Die Minimalforderung von Manfred von ARDENNE wäre eine mittlere Anhebung des p_{O_2} art. um 5 mm Hg gewesen. Es wurde sogar in beiden Gruppen ein geringfügiger Abfall des Mittelwertes um ca. 1 mm Hg festgestellt, wie die Tabellen 2 und 3 und die Abbildungen 5 und 6 zeigen.

Ebenso ließen die Kontrollmessungen 1 - 3 Wochen nach Therapie keine Tendenz zu einem eventuellen späteren Anstieg des arteriellen p_{O_2} erkennen. Wie erwartet blieb auch eine signifikante Steigerung des mittleren p_{O_2} art. in der Kontrollgruppe aus (siehe dazu Tab. 4 und Abb. 7).

Betrachtet man die Einzelwerte, so sieht man wohl einen Anstieg des p_{O_2} in manchen Fällen nach Therapie, z.B. die Probanden 6 und 7 in Gruppe I und die Probanden 4, 9 und 12 in Gruppe II, jedoch scheint dieser zufällig und nicht gerichtet, da eine ähnliche Anhebung des p_{O_2} art. auch in der Kontrollgruppe beobachtet wurde (Proband 1 und 4) und sich auch ein Abfall in nahezu ebensovielen

Fällen sowohl unter Therapie als auch unter Preßluftbehandlung zeigte.

Kein Proband erreichte übrigens die "Werte der Jugend" von 90 - 100 mm Hg, wie Manfred von ARDENNE es als Therapie-Effekt beschreibt (1). Auch Bewegungen des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks um mehr als 20 mm Hg blieben aus; außer bei einem Probanden, der allerdings der Kontrollgruppe III angehörte. Eine Abhängigkeit des Anstiegs des arteriellen p_{O_2} von einem niedrigen Ausgangswert konnte nicht festgestellt werden.

Bei 8 Versuchspersonen der Gruppe I wurde der arterielle Sauerstoffpartialdruck engmaschig kontrolliert. Auch hier ergaben sich keine signifikanten Änderungen der Mittelwerte (Abb. 8 zeigt die graphische Darstellung des Verlaufs).

Gruppe I: p O₂ art.

P-Nr.	Mess.	1	2	3	4
1		81,4	73,4	67,5	64,6
2		78,9	76,7	76,0	--
3		61,9	65,5	57,7	57,6
4		71,2	70,7	73,5	76,3
5		60,4	58,5	64,6	62,0
6		64,2	70,5	79,3	76,7
7		62,5	74,3	71,2	68,9
8		60,2	66,2	65,0	70,8
9		66,6	74,9	69,4	62,1
10		67,4	63,0	64,5	65,5
11		64,7	64,2	69,8	71,2
12		66,1	67,1	65,0	66,3
13		72,2	66,3	66,7	--
14		70,9	--	70,6	--
15		77,9	--	68,6	69,5
16		69,3	--	62,3	66,7
17		70,1	--	68,7	66,1
18		64,7	65,7	66,4	62,7
		n = 18	n = 14	n = 18	n = 15
		$\bar{M}$ 68,4	$\bar{M}$ 68,4	$\bar{M}$ 67,2	$\bar{M}$ 67,1
		$S_{\bar{x}}$ 1,48	$S_{\bar{x}}$ 1,72	$S_{\bar{x}}$ 0,84	$S_{\bar{x}}$ 1,08
			1,39	1,13	1,36

Tab. 2: Messungen des p O₂ art. im Verlauf der Therapie

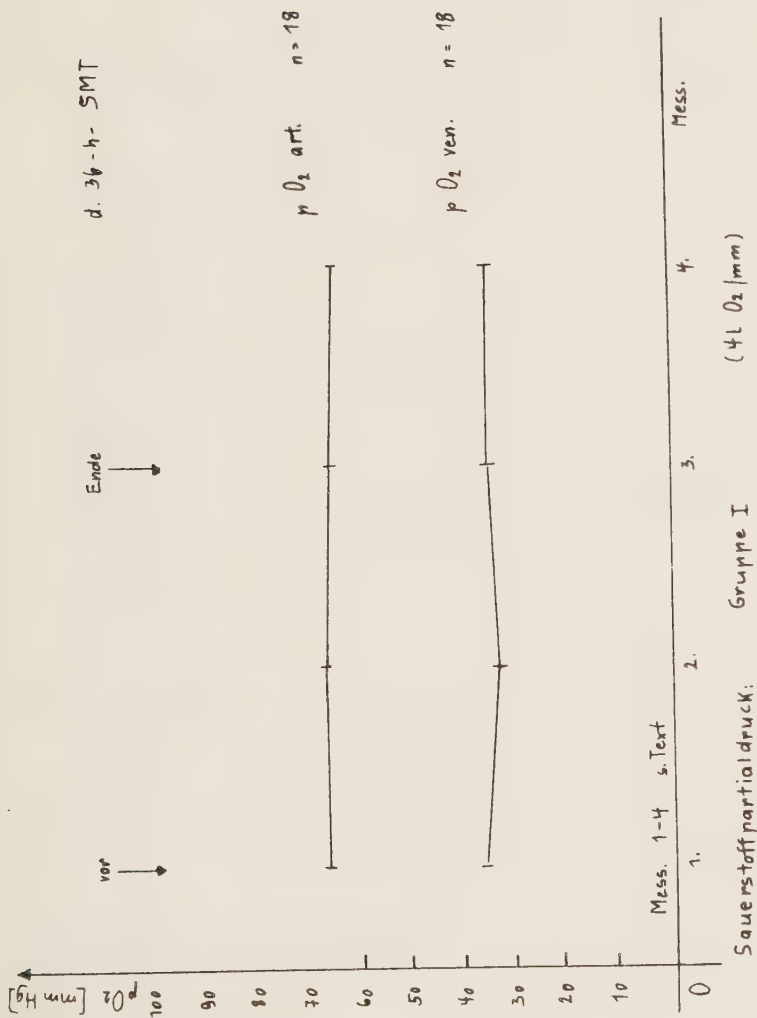
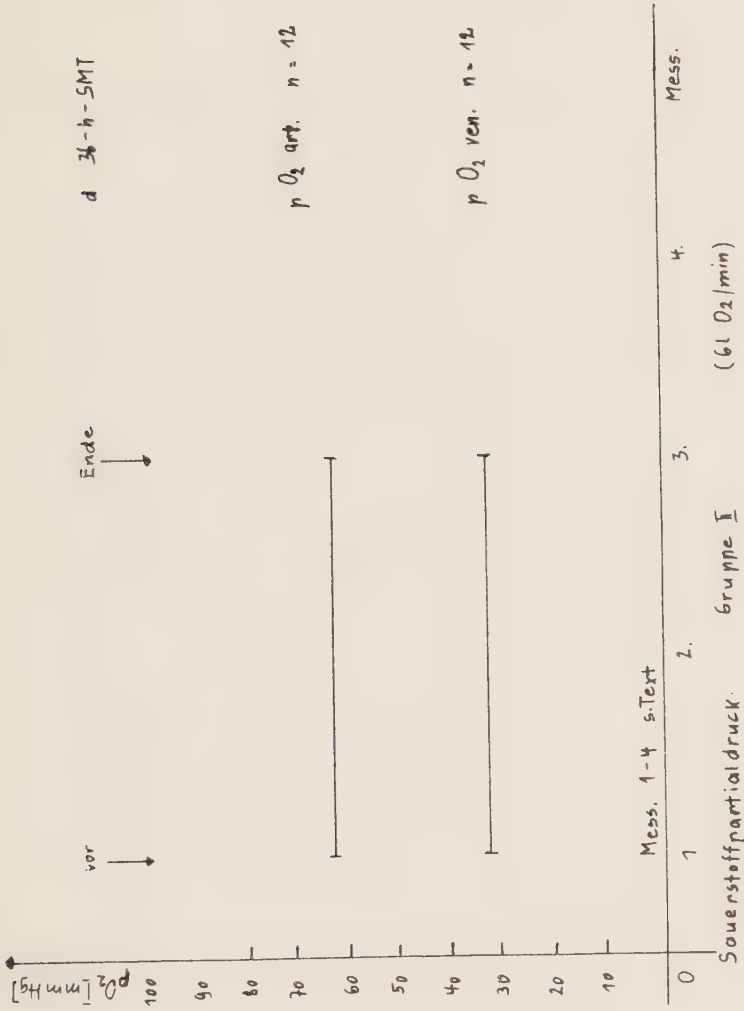


Abb. 5

Gruppe II: p O₂ art.

P-Nr.	Mess.	1	2	3
1		66,4		68,4
2		67,7		64,2
3		70,9		68,8
4		62,1		69,0
5		59,8	57,7	54,1
6		83,1	83,1	77,5
7		52,5	54,0	52,7
8		71,7	70,2	65,7
9		64,3	70,0	71,0
10		66,4		62,9
11		64,8	61,4	57,9
12		68,7		75,5
		n = 12	n = 6	n = 12
		$\bar{M}$ 66,5		$\bar{M}$ 65,5
		$S_{\bar{x}}$ 2,12	.	$S_{\bar{x}}$ 2,23

Tab. 3: Messungen des p O₂ art. im Verlauf der Therapie



d 36-h-SMT

$p_{O_2 \text{ art. } n = 12}$

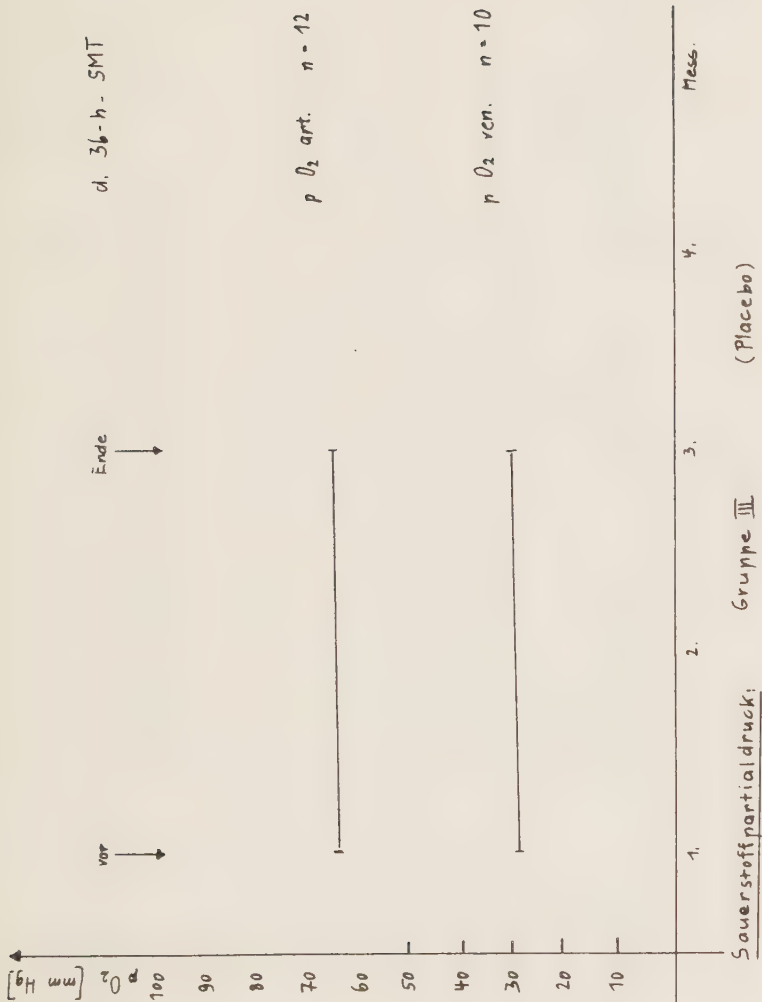
$p_{O_2 \text{ ven. } n = 12}$

Abb. 6

Gruppe III: p O₂ art.

P-Nr.	Mess.	1	2	3
1		57,5	65,0	79,4
2		62,1	62,3	59,1
3		66,5	76,8	66,4
4		61,1	62,0	67,7
5		68,8	71,6	70,9
6		62,7		59,8
7		75,0	68,1	72,2
8		73,0	80,7	76,6
9		58,1		61,6
10		80,3		65,4
11		63,2		62,0
12		65,2		66,4
		n = 12	n = 7	n = 12
		$\bar{M}$ 66,1		$\bar{M}$ 67,4
		$S_{\bar{x}}$ 2,01		$S_{\bar{x}}$ 1,86

Tab. 4: Messungen des p O₂ art. im Verlauf der Therapie



d. 36-h - SMT

p_{O_2} art. $n = 12$

p_{O_2} ven. $n = 10$

Abb. 7

Sauerstoffpartialdruck:

Gruppe III

(Placebo)

Mess.

Verlaufsmessung bei 8 Probanden

p O₂ art.

Mess.	1	2	3	4	5	6
1	81,4	71,15	73,4	63,7	67,5	64,6
2	78,9	82,5	76,7	75,1	76,0	--
3	61,9	63,9	65,5	56,5	57,7	57,6
4	71,2	72,7	70,7	73,0	73,5	76,3
5	60,4	61,9	58,5	60,4	64,6	62,0
6	64,2	68,8	70,5	74,1	79,3	76,7
7	62,5	75,5	74,3	64,7	71,2	68,9
8	60,2	68,2	66,2	69,5	65,0	70,8
$\bar{M}$	67,6	70,58	69,5	67,1	69,3	68,1
$S_{\bar{x}}$	3,00	2,31	2,07	2,42	2,48	2,71

Tab. 5: Verlaufsmessung des p O₂ bei 8 Probanden.

Erklärung für Mess. 1 - 6 siehe Abb. 8

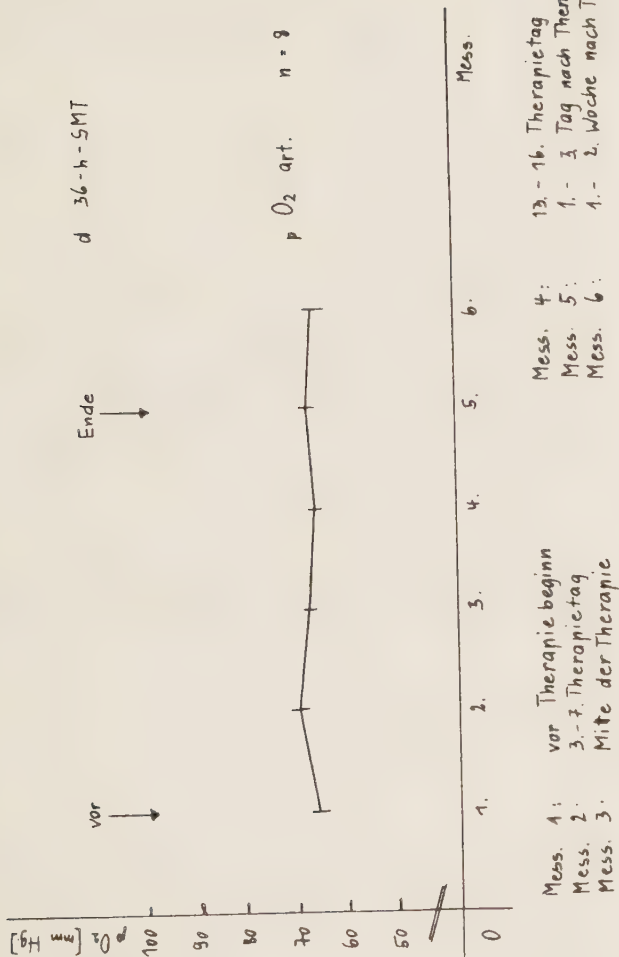


Abb. 8 Sauerstoffpartialdruck: Verlaufsmessung bei 8 Probanden

3.2. Venöser Sauerstoffpartialdruck

Auch für diesen Parameter konnte in keiner der S-M-T Gruppen eine signifikante Änderung im Verlauf der Mittelwerte gefunden werden. Die Differenz der Mittelwerte für den p_{O_2} ven. vor und nach Therapie in Gruppe I und II überschritt nicht 1 mm Hg.

Ebensowenig ließ die Kontrollmessung in Gruppe I und II einen eventuellen Therapie-Erfolg 1 - 3 Wochen nach der S-M-T erkennen.

Wiederum konnte man bei einzelnen Probanden die geforderte Senkung des p_{O_2} ven. feststellen, jedoch sah man genausoviele Anstiege, so daß diese Beobachtungen wohl eher zufällig waren. Im übrigen zeigte die Kontrollgruppe ähnliche Bewegungen der Meßwerte, was sich auch in deren Mittelwerten spiegelt, die sich ebenfalls nicht signifikant änderten.

Die einzelnen Meßwerte wurden in den Tabellen 6, 7 und 8 aufgeführt und in den Abbildungen 5, 6 und 7 graphisch dargestellt.

Gruppe II: p O₂ ven.

P-Nr.	Mess.	1	2	3	4
1		39,8	26,3	27,8	32,8
2		38,6	27,2	29,0	--
3		43,8	39,2	32,9	24,4
4		30,7	21,6	26,5	31,7
5		19,7	20,3	25,6	37,6
6		56,1	57,7	44,0	51,7
7		39,6	23,7	23,0	21,1
8		52,8	31,9	41,2	58,3
9		41,2	33,8	55,1	37,4
10		27,6	28,2	29,1	27,2
11		34,4	40,9	38,7	42,1
12		35,5	42,6	38,4	--
13		42,1	36,2	34,3	--
14		44,5		53,3	--
15		24,3		31,4	25,6
16		26,8		30,6	29,6
17		35,1			28,4
18		25,8	45,5	45,5	50,9
		n = 18	n = 14	n = 17	n = 14
$\bar{M}$		36,6	33,9	35,7	35,6
$S_{\bar{x}}$		2,29	2,81	2,31	3,03

Tab. 6: Messungen des p O₂ ven. im Verlauf der Therapie

Gruppe II: p_{O_2} ven.

P-Nr.	Mess.	1	2	3	4
1		55,1		62,0	
2		27,8		25,0	
3		32,1		31,5	
4		37,4		33,8	
5		32,1	33,3	33,8	33,0
6		23,0	21,6	34,7	
7		27,7	31,6	31,1	
8		33,2	25,8	32,3	
9		29,5	35,8	20,7	28,2
10		36,1		27,2	
11		40,3	32,1	38,5	36,2
12		43,1		49,1	
		n = 12	n = 6	n = 12	n = 3
		$\bar{M}$	34,8	34,97	
		$S_{\bar{x}}$	2,47	3,19	

Tab. 7: Messungen des p_{O_2} ven. im Verlauf der Therapie

Gruppe III: $p\text{ O}_2$ ven.

P-Nr.	Mess.	1	2	3	4
1		31,2	38,1	25,0	33,8
2		34,0	20,1	26,5	
3		46,9	52,4	50,2	
4		34,7	33,4	27,8	
5		29,9	32,1	32,1	
8		23,4		26,5	
9		24,7		29,8	
10		32,9		37,7	
11		29,1		49,6	
12		26,0		23,3	

$n = 10$

$n = 5$

$n = 10$

$\bar{M}$ 31,28

32,8

$S_{\bar{x}}$ 2,12

3,18

Tab. 8: Messungen des $p\text{ O}_2$ ven. im Verlauf der Therapie

3.3. Ruheumsatz

Ausgehend von der Überlegung, daß eine erhöhte Sauerstoff-Utilisation im Gewebe eine vermehrte Sauerstoffaufnahme nach sich ziehen würde, war es sicher sinnvoll den Ruheumsatz zu bestimmen, der sich bei einem Therapie-Erfolg erhöhen mußte.

Im Vergleich der Mittelwerte konnte jedoch in keiner der beiden S-M-T Gruppen eine signifikante Änderung nachgewiesen werden. Gleiches gilt für die Kontrollmessung 1 - 3 Wochen nach Therapie. Auch die Kontrollgruppe III zeigte keine signifikante Bewegung der durchschnittlichen Meßwerte.

Wie bei den beiden zuvor beschriebenen Parametern war in einzelnen Fällen ein positives Behandlungsergebnis auch für diese Meßgröße festzustellen. Doch gelten auch hier die oben schon erwähnten Einschränkungen, so daß wiederum zufällige oder andere Faktoren angenommen werden müssen. Die Meßwerte wurden in Tabelle 8, 9 und 10 aufgeführt und in den Abbildungen 9, 10 und 11 graphisch dargestellt.

Zu erwähnen ist ferner, daß diese Untersuchung ein gewisses Maß persönlicher Geschicklichkeit des Probanden erfordert, da er - um die Sauerstoffaufnahme genau zu ermitteln - verlustfrei in das Ansatzstück des Analysegerätes (Oxycon 4) atmen muß. War ein Proband dazu nicht in der Lage, wurden seine Meßwerte nicht berücksichtigt. Dies erklärt die geringere Fallzahl für diesen Parameter.

Gruppe I: $\dot{V} O_2$ (ml/min.)

P-Nr.	Mess.	1	2	3	4
1		263	168	265	256
4		170	198	180	210
5		330	260	270	310
6		170	200	220	210
7		180	190	220	180
8		160	150	170	170
9		260		234	193
10		300		298	300
11		260		196	210
12		196		218	205
13		240		269	287
14		191		196	-
16		226		237	187
17		223		212	252
18		226		211	221
		n = 15	n = 6	n = 15	n = 14
$\bar{M}$		226		226	228
$S_{\bar{x}}$		11,3		11,4	15,2
		12,9		9,3	12,1

Tab. 9: Messungen des Ruheumsatzes im Verlauf der Therapie

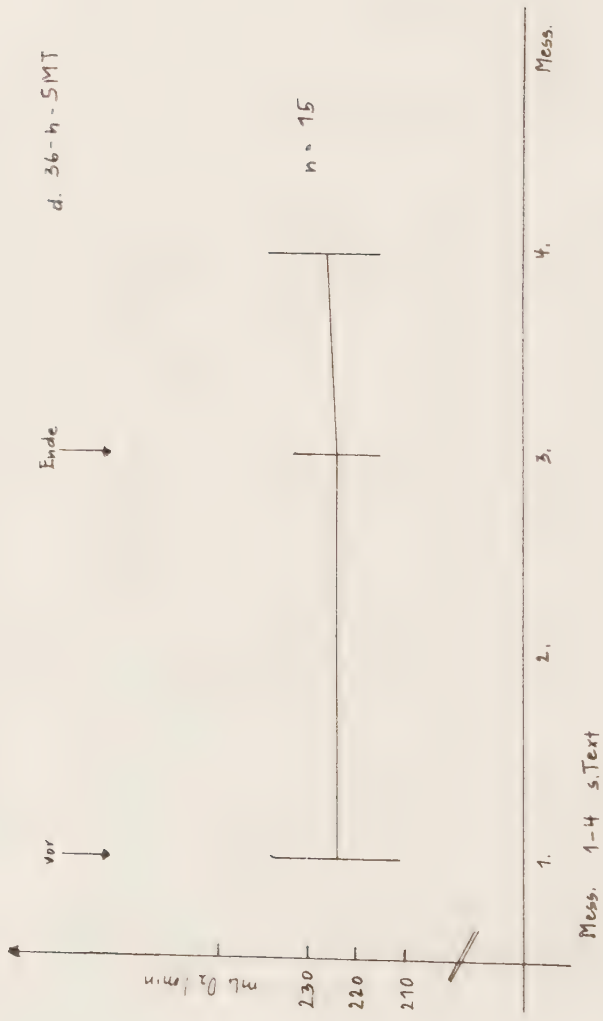
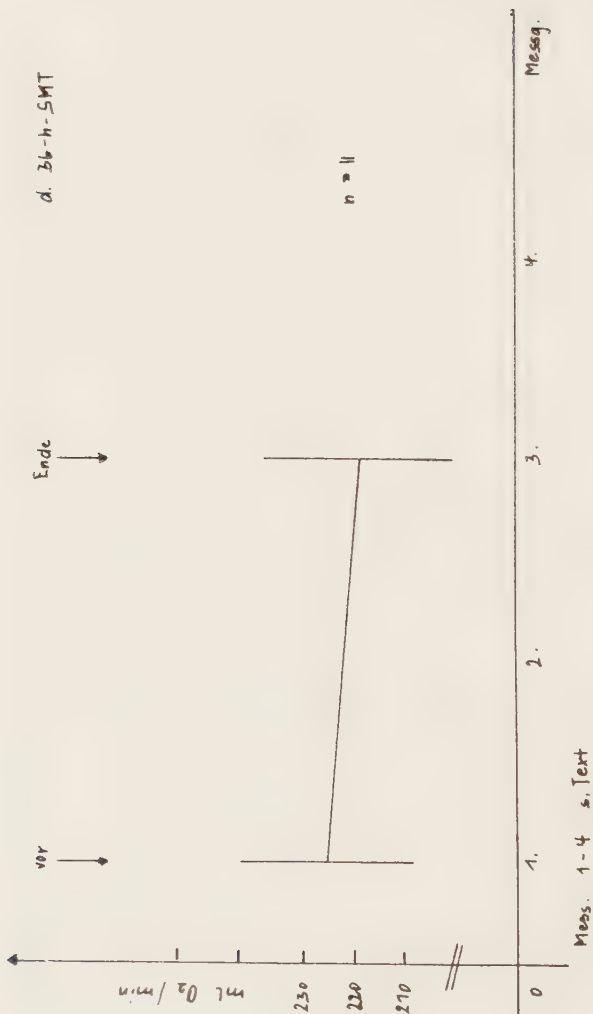


Abb. 9 Sauerstoffaufnahme Gruppe I (4l O₂ /min)

Gruppe II: $V O_2$ (ml/min.)				Gruppe III: $V O_2$ (ml/min.)			
P-Nr.	Mess.	1	3	P-Nr.	Mess.	1	3
1	220		223	1		240	140
2	183		189	2		220	230
3	195		218	3		220	236
4	193		144	4		180	183
6	227		228	5		190	195
7	276		238	6		226	206
8	208		163	7		174	232
9	214		240	8		179	198
10	190		202	9		273	187
11	374		383	10		170	230
12	213		196	11		210	170
n = 11 n = 11				n = 11 n = 11			
$\bar{M}$ 227 220				207 201			
S_z 16,6 18,6				9,7 9,1			

Tab. 10: Messung des Ruheumsatzes
im Verlauf der Therapie

Tab. 11: Messung des Ruheumsatzes
im Verlauf der Therapie

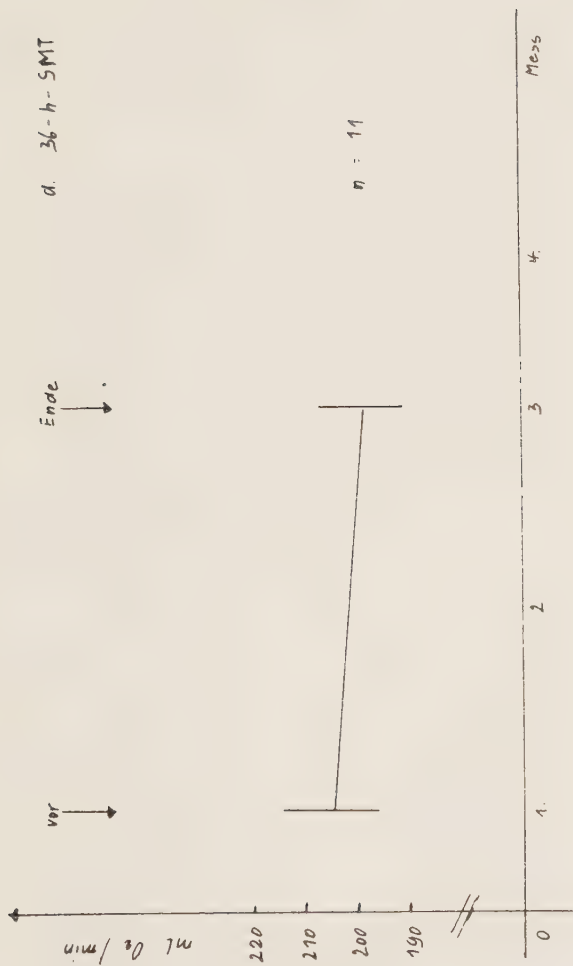


(6 l O₂/min)

Gruppe II

Sauerstoffaufnahme:

Abb. 10



(Placebo)

Gruppe III

Sauerstoffaufnahme

Abb. 11

3.4. Nutzungsfaktor η

Nach Manfred von ARDENNE kann der Erfolg der 36-h- O_2 -Mehrschritt-Therapie am besten durch den von ihm eingeführten Nutzungsfaktor η bestimmt werden, der nach dem bereits erwähnten Nomogramm (siehe auch Abb.2) durch Einsetzen des arteriellen und venösen Sauerstoffpartialdrucks ermittelt werden kann.

Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse der beiden S-M-T Gruppen und der Kontrollgruppe für die jeweiligen Mittelwerte. Danach ergibt sich keine signifikante Änderung des O_2 -Status für eine der aufgeführten Untersuchungsgruppen, obwohl gerade diese zusammengesetzte Größe die Erhöhung der Sauerstoff-Utilisation widerspiegeln sollte, wie die Begriffe O_2 -Status und Nutzungsfaktor es für sich in Anspruch nehmen.

	vor Therapie	Ende der Therapie	Nachunter- suchung
Gruppe I 4 10_2 /min. (n=18)	23 %	23 %	23 %
Gruppe II 6 10_2 /min. (n=12)	25 %	25 %	-
Gruppe III Placebo (n=10)	31 %	29 %	-

Tab. 12: Bestimmung des Nutzungsfaktors η

3.5. Subjektives Empfinden

Am Ende der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie (also bei Messung 3) wurden die Probanden nach ihrer persönlichen Einschätzung des Behandlungserfolges befragt. Auffallend ist die überwiegend positive Beurteilung in allen drei Gruppen, also auch in der Kontrollgruppe, die mit Preßluft-inhalationen behandelt wurde. So schätzen in Gruppe I 13 von 18 Personen und in Gruppe II 6 von 12 Personen den Erfolg der Therapie als positiv ein, aber auch 9 von 11 Versuchspersonen der Placebo-Gruppe gaben eine Verbesserung des Allgemeinbefindens an. Die Äußerungen der Probanden standen jedoch in keiner deutlichen Korrelation zu den gemessenen Parametern, weder zum arteriellen, noch zum venösen Sauerstoff-partialdrucks, noch zum Ruheumsatz.

Die Tabellen 13, 14 und 15 zeigen die stichpunkt-artige Zusammenfassung der verschiedenen Beurteilungen.

Subjektives Empfinden:

Gruppe I

<u>P-Nr.</u>	<u>P-Nr.</u>
1 indifferent	10 unverändert
2 sehr positiv	11 mehr Kraft in den Beinen
3 positiv	12 sieht besser, Gedächtnis besser
4 indifferent	13 wacher, frischer
5 indifferent	14 keine wesentliche Besserung
6 sehr positiv	15 Befinden besser
7 sehr positiv	16 Gehör besser, aktiver
8 sehr positiv	17 Schlaf und Befinden besser
9 fühlt sich besser Gehen etwas gebessert	18 ausgeglichener, keine Alpträume

Tab. 13: Beurteilung der Therapie von seiten der Probanden

Subjektives Empfinden

Gruppe II

P-Nr.

- 1 keine Leistungssteigerung
- 2 keine Steigerung
- 3 Schlaf nicht gebessert,
bessere Stimmung
- 4 eher schlechteres Befinden
- 5 indifferent
- 6 keine Befindensänderung
- 7 Muskeln besser
- 8 fühlt sich manchmal frischer
- 9 allgemein leistungsfähiger
- 10 Füße wärmer
- 11 keine Änderung
- 12 Kreislauf besser

Tab. 14: Beurteilung der Therapie
von seiten der Probanden

Gruppe III

P-Nr.

- 1 frischer, leistungsfähiger
- 2 frischer, fühlt sich besser
- 3 frischer, besserer Schlaf
- 4 positiv
- 5 leicht positiv
- 6 Gefühl der Ausgeglichenheit
- 7 --
- 8 keine Veränderung
- 9 keine Besserung
- 10 frischer
- 11 kann leichter atmen
- 12 schläft immer gut

Tab. 15: Beurteilung der Therapie
von seiten der Probanden

4. DISKUSSION

4.1. Arterieller Sauerstoffpartialdruck

Wie oben schon erwähnt, inspirierte die von LOEW und THEWS 1962 (38) (vgl. Abb. 11) veröffentlichte Tatsache vom Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks im höheren Lebensalter Manfred von ARDENNE zu der Annahme, daß dadurch die Energiebereitstellung für den Organismus abfallen müsse. Dadurch würden Altersvorgänge, Leistungseinschränkungen und Störungen zahlreicher Organfunktionen durch O_2 -Mangel begünstigt werden.

Durch experimentelle Befunde, wonach durch die serienmäßige Inhalation von Sauerstoff der arterielle Sauerstoffpartialdruck dauerhaft angehoben werden soll, sah er eine Möglichkeit, eine Vielzahl von Krankheiten, die hauptsächlich im höheren Lebensalter auftreten, zu bekämpfen (1). Die Indikationen für die Therapie wurden bereits auf Seite 5 aufgeführt. Insbesondere könnte eine Steigerung des arteriellen p_{O_2} Erkrankungen der Lunge, der Augenlinse und der Arterienwände günstig beeinflussen.

Im Gegensatz dazu steht die herkömmliche Auffassung, daß O_2 -Inhalationen zwar zu einer Steigerung des arteriellen p_{O_2} führen, diese aber nur wenige Minuten über die O_2 -Zufuhr hinaus andauert, da der Organismus zu keiner nennenswerten Sauerstoffspeicherung befähigt ist (56).

Dieser Widerspruch führte zu der Entwicklung der Theorie von einem zellulären Gefäßwand-Schaltmechanismus der Blutmikrozirkulation (2) (gl. Abb. 1). Wie allgemein bekannt, kommt es mit zunehmendem

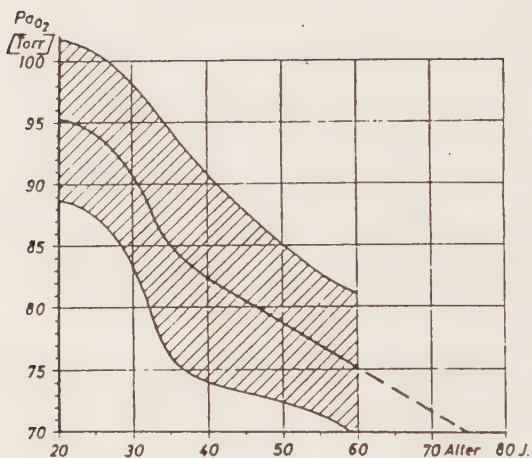


Abb. 11: Von LOEW und THEWS (38) angegebene Verteilungskurve des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes P_{aO_2} (TORR) in Abhängigkeit vom Lebensalter.

Lebensalter zu einer Verschlechterung der kardio-pulmonalen Leistung. Die Folge sei eine Abnahme der O_2 -Versorgung im kapillären Bereich, die wiederum zu einer Schwellung der Endothelzellen führe. Dies behindere die Aufsättigung des Blutes mit Sauerstoff im Lungenbereich, wodurch es zu einer Erniedrigung des arteriellen $p O_2$ komme. Durch die S-M-T werde ein O_2 -Überschuß zugeführt ("Energetisierung"), der die Gefäßwand abschwellen lasse und so eine anhaltende Verbesserung der Blutmikrozirkulation bewirke. Die direkte und auch meßbare Folge sei die Erhöhung des arteriellen $p O_2$.

Die kappiläre Endothelschwellung als Folge hypoxischer Zustände ist tierexperimentell zu finden (17, 25, 39, 45, 59). Jedoch steht der Beweis aus, daß die S-M-T oder eine andere Behandlung eine Abschwellung der Zellen beim Menschen bewirken bzw. unter den von Ardenne postulierten Bedingungen hier überhaupt solche Veränderungen aufheben.

Auch die indirekte Bestätigung der Theorie gelang bisher nicht. Seit der Entdeckung der S-M-T haben sich mehrere Untersucher mit ihr beschäftigt. Der geforderte permanente Anstieg des arteriellen $p O_2$ konnte jedoch nicht nachgewiesen werden (30, 31, 33, 41, 52). Ebenso zeigten die 30 mit Sauerstoff behandelten Patienten dieser Studie keine statistisch signifikante Änderung in dieser Hinsicht. Die Sauerstoffdosierung blieb ohne Einfluß auf das Ergebnis (4 l O_2 /min bzw. 6 l O_2 /min). Zwar kamen teilweise beträchtliche intra-individuelle Schwankungen im Behandlungsverlauf vor; diese waren jedoch nicht gerichtet und kamen in ähnlicher Ausprägung auch in der Kontrollgruppe vor.

Arbeiten, die eine wissenschaftlich begründete und statistisch fundierte positive Bewertung des Therapie-Erfolges erlauben würden, liegen derzeit nicht

vor. Das von den Vertretern der S-M-T bisher vorgelegte Material beschränkt sich zu sehr auf Fallschilderungen, subjektive Parameter und Vermutungen (1, 2, 3, 11). Erst vor kurzem wurden von K.H. CASPERS Studien vorgelegt (15, 16), die im Durchschnitt einen therapiebedingten artefiellen p_{O_2} -Anstieg von 13 mm Hg zeigen. Allerdings wurde der Ruhe- p_{O_2} unblutig transkutan bestimmt. In seiner Inaugural-Dissertation (21) konnte Chr. FULGHUM jedoch zeigen, daß die transkutane Einzelbestimmung allein nicht als zuverlässig angesehen werden kann, da sie allzu großen Schwankungen unterliegt. Im Mittelwert ergaben sich Unterschiede von transkutanen zu blutigen Werten von 11,4 %, einzelne Messungen lagen zum Teil über 40 % auseinander.

In Erwiderungen auf Publikationen, die den Erfolg der S-M-T nicht nachvollziehen konnten, führt M. von ARDENNE das Mißlingen vor allem auf methodische Mängel zurück (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). So sei:

- der notwendige O_2 -Fluß von mindestens 4 l/min nicht erreicht worden;
- die O_2 -Dosierung bis zum Vierfachen überschritten worden;
- die inspiratorische O_2 -Konzentration zur Auslösung des zellulären Schaltmechanismus nicht erreicht worden (40 % O_2 -Anteil für den jüngeren, 55 % O_2 -Anteil für den älteren Patienten in der Inspirationsluft;
- die Mundatmung während der Therapie nicht genügend verhindert worden;
- zu junge Patienten der Therapie zugeführt worden;

- die Ausgangswerte des arteriellen p_{O_2} zu hoch gewesen (größer als 72 mm Hg);
- die Patienten mit Sauerstoff auf Intensivstation vorbehandelt worden (Rehabilitation nach Herzinfarkt);
- kardiovaskulär dekompensierte Patienten der Studie zugeführt worden;
- Responder und Nonresponder zusammengefaßt worden;
- Ausgangswerte und Verlaufsdaten nicht angegeben worden.

Diese Einwände wurden alle in der vorliegenden Arbeit beachtet und die daraus resultierenden Fehler vermieden. O_2 -Fluß und Konzentration wurden ständig kontrolliert. Während der Therapie war ständig eine Person anwesend, die die Probanden dazu anhielt, den Mund geschlossen zu halten. Der Altersdurchschnitt lag deutlich über 60 Jahren und die Ausgangswerte des arteriellen p_{O_2} überschritt nicht 72 mm Hg. Ferner wurden keine kardiovaskulär dekompensierte Patienten in die Studie aufgenommen. Auf die Unterscheidung von Responder zu Nonresponder wurde verzichtet, da bereits SCHNIZER et al. in ihrer Studie (52) nachwiesen, daß Probanden, die bei Probe-Inhalationen Testwerte von über 120 mm Hg aufwiesen, statistisch gesehen keine bessere Chance haben, einen arteriellen p_{O_2} -Zuwachs in den Ruhewerten zu erreichen. Im übrigen wurden alle Vorschriften zur Durchführung der S-M-T genau beachtet.

Da der arterielle p_{O_2} einer der zentralen Parameter für die Beurteilung der S-M-T ist, erscheint es zweckmäßig, sich mit dieser Meßgröße genauer zu

befassen. Die Bestimmung des $p\text{ O}_2$ ist eine allgemein anerkannte Methode, die technisch gesehen keine Probleme bietet. Die Fehlbreite ist gering (24, 44). Sie wurde zur Diagnostik der pulmonalen Funktion entwickelt und gilt als wichtiger Parameter zur Basisdiagnostik der Lungenfunktion.

Obwohl also die Messung an sich zuverlässig ist, gibt es aber doch Einschränkungen bei ihrer Interpretation. So stellt sich z.B. das Problem des Normwertes für das jeweilige Lebensalter. Die von LOEW und THEWS (38) angegebenen Daten wurden in der Deutschen Demokratischen Republik an 6000 Probanden überprüft (13, 44, 58). Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß Zurückhaltung geboten sei bei individuellen Normwertbezügen, da die Normwertbasis unter einer Streuung um den Mittelwert leidet, die bis zu ± 14 mm Hg je nach gewählten Vertrauensgrad schwanken kann. Ferner wird betont, daß der arterielle $p\text{ O}_2$ für sich allein nicht geeignet ist, die Unterscheidung krank/gesund oder Besserung/Verschlechterung vorzunehmen (28, 55, 58). Im einzelnen tragen folgende Befunde zu dieser Auffassung bei:

- Durch regelmäßiges körperliches Training steigt der arterielle $p\text{ O}_2$ (50);
- konstitutionelle Faktoren sind von Bedeutung für die Höhe dieses Parameters (55);
- Geschlechtsunterschiede dürfen nicht unberücksichtigt bleiben (55);
- es bestehen tageszeitliche Schwankungen von 10 - 15 mm Hg (34);

- ferner beobachtet man intraindividuelle Schwankungen von etwa ± 8 mm Hg (28, 55);
- ein einziger bei der Messung nicht beachteter Atemzug kann diese bis zu 7,5 mm Hg nach oben hin verfälschen (20).

Zur Zeit werden noch Einflüsse diskutiert, wie z.B. die Abhängigkeit der arteriellen p_{O_2} von der Höhenlage, von der Jahreszeit oder von der Witterung. Auch das Rauchen dürfte mit diesem Meßwert wohl in wechselseitiger Beziehung stehen.

A.HENDRIK faßt die Einschränkungen für die Interpretation p_{O_2} -Messung im Rahmen der S-M-T sinngemäß wie folgt zusammen (26):

- Zur Zeit besteht keine einheitliche Normwertauffassung;
- die intraindividuelle Beeinflussung des arteriellen p_{O_2} ohne physische Belastung führt zu Abweichungen, die mehr als 10 mm Hg betragen;
- die Normwertbasis streut mit ± 14 mm Hg zu weit.

Diese Auffassung hat er an 360 Probanden im Alter von 20 bis 65 noch einmal bestätigt gefunden.

Am Schluß dieser Darstellung sollte man sich an einem von NOLTE (42) aufgeführten Beispiel veranschaulichen, was eine Anhebung des p_{O_2} auf der arteriellen Seite in der O_2 -Kapazität überhaupt bedeutet. Im mittleren Lebensalter ist ein p_{O_2} von 80 mm Hg und eine Hämoglobinsättigung von 95,5 % (= 19 ml O_2 /100 ml Blut) zu erwarten. Ein

80-jähriger ($p_{O_2} = 65$ mm Hg; 90,8 % Hämoglobinsättigung; 18,2 ml O_2 /100 ml Blut) weist eine nur um 4 % geringere O_2 -Kapazität des Blutes auf; eine also geringe Einschränkung des Sauerstoffangebotes gegenüber dem Jüngeren.

Die Ergebnisse für diesen Parameter lassen sich wie folgt zusammenfassen. Auch in dieser Studie konnte trotz genauer Beachtung der Therapie- und Meßvorschriften kein signifikanter Anstieg des arteriellen p_{O_2} festgestellt werden. Es bestehen Zweifel, ob die Bestimmung des p_{O_2} auf der arteriellen Seite überhaupt einen eventuellen Einfluß der S-M-T widerspiegeln kann. Ein Beweis der Wirkung durch quantifizierende, mikrozirkulatorische Meßmethoden steht ebenfalls noch aus.

4.2. O_2 -Status -----

Während in der ersten Ausgabe von M. von ARDENNES Buches (1) das alleinige Bewertungskriterium für die Wirkung der S-M-T der Anstieg des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes war, werden in der dritten Ausgabe, eventuell unter dem Eindruck negativer Ergebnisse in verschiedenen Studien, weitere Bewertungskriterien eingeführt (2).

"Niemals darf das Ausbleiben des arteriellen p_{O_2} -Anstieges als Beweis für die Uneffektivität der S-M-T kommentiert werden. Es muß stets auch die Beeinflussung des venösen Ruhe- p_{O_2} mitberücksichtigt werden. Allein das (sehr seltene) Ausbleiben eines Anstiegs des η - Wertes würde in den betreffenden Patientenfällen zu einer solchen negativen Aussage berechtigen".

Die theoretische Grundlage dieser Forderung ist die Annahme, daß der zelluläre Regel- und Schaltmechanismus der Blutmikrozirkulation auch außerhalb der Lunge im übrigen Körpergewebe wirksam ist (siehe auch Abb. 1). Dies sei meßbar in einer Senkung des venösen Ruhe- p_{O_2} , die wiederum die bioenergetische Beeinflussung der Endothelwandstärke und der Durchblutungsgröße der Kapillaren im Sinne einer Verbesserung der O_2 -Utilisation anzeige. Quantitativ erfaßt werden könne diese Steigerung des O_2 -Umsatzes durch den Nutzungsfaktor η , einer aus dem arteriellen und venösen p_{O_2} ermittelten Sättigungsdifferenz; (die Anhebung der O_2 -Utilisation sei erst wieder durch degenerierende Einflüsse wie Streß, Infekte, Operationen und Bewegungsarmut zu löschen).

Die O_2 -Utilisation ist definiert als das Verhältnis von O_2 -Verbrauch zu O_2 -Angebot (51). Der O_2 -Verbrauch läßt sich nach dem Fick'schen Prinzip der Durchblutung und der Differenz der O_2 -Konzentrationen des arteriellen und venösen Schenkels berechnen. Das O_2 -Angebot hingegen wird bestimmt aus der arteriellen O_2 -Konzentration und der Durchblutung:

$$O_2\text{-Utilisation} = \frac{avDO_2 \times Q}{CaO_2 \times Q} = \frac{avDO_2}{CaO_2}$$

$avDO_2$ = arterio-venöse O_2 -Differenz

CaO_2 = arterielle O_2 -Konzentration

Q = Durchblutungsgröße

Mathematisch gesehen wäre demnach die O_2 -Utilisation von der Durchblutungsgröße unabhängig. Dennoch führt HENDRIK (26) überzeugend an, daß die alleinige Betrachtung des arteriellen und venösen p_{O_2} 's unter Vernachlässigung der Zirkulationsgrößen keine ausreichende Aussage hinsichtlich der O_2 -Utilisation der menschlichen Organe zulasse, da der menschliche Organismus zu einer außerordentlichen Adaptation gegenüber chronischer Veränderungen im Blutgasstatus befähigt sei. Er betont, daß der folgende von COMROE (19) in seinem Buch "Physiologie der Atmung" dargestellte Sachverhalt immer noch seine Gültigkeit habe:

"Steigt der O_2 -Bedarf der Gewebe an, kann mehr O_2 dadurch zur Verfügung gestellt werden, daß

- aus jeder (Mengen-) Einheit arteriellen Blutes mehr O_2 entnommen wird
- oder dadurch, daß die Durchblutung erhöht wird.

Manchmal zieht der Organismus es vor, erst einmal das Durchblutungsvolumen/Zeit zu erhöhen, ehe er die O_2 -Entnahme aus dem Blut erhöht. Das trifft z.B. für die Koronararterien zu. Manchmal werden beide Möglichkeiten gleichwertig genutzt. Die Mechanismen die dem Organismus zur Verfügung stehen, um sich für die eine oder andere oder für beide Möglichkeiten zu entscheiden, kennen wir noch nicht".

Es ist also zumindest fragwürdig, den O_2 -Status ohne Berücksichtigung der Kreislaufgrößen zu beurteilen. Aber auch andere Faktoren sind für die O_2 -Verwertung von Bedeutung. So ist der Sauer-

stoffaustausch abhängig vom Partialdruckgefälle zwischen Kapillare und Zelle, von der Kapillarisierung und vom Ausmaß der Mikrozirkulation in der terminalen Strombahn (22, 34, 51). Ferner wird der Diffusionsstrom bestimmt durch Fläche und Dicke der zu überwindenden Membran und einem Proportionalitätsfaktor, der wiederum beeinflußt wird durch das Medium und die Art der Teilchen (35, 47, 54, 60).

Die S-M-T soll in diesem System nun am Partialdruckgefälle und an der Fläche und Dicke der Diffusionsmembran ansetzen. Durch die Senkung des venösen p_{O_2} wird zumindest im venösen Schenkel der Sauerstoffaustausch vermindert, da ja dann auch der Diffusionsdruck fällt. Dieser negative Einfluß soll aber nach der Theorie von Manfred v. ARDENNE durch die Abschwellung der Endothelzellen, die eine Vergrößerung der Fläche und eine Verkleinerung der Wandstärke bedeutet, mehr als kompensiert werden. Die Folge sei eine deutliche Verbesserung der O_2 -Utilisation, die sich in einem Abfall des venösen p_{O_2} von 40 mm Hg auf 25 mm Hg ausdrückt.

Wie oben schon erwähnt, könnte die Abschwellung der Endothelzellen unter der S-M-T bisher nicht nachgewiesen werden. Der einzige Beweis für eine Wirkung ist demnach die Senkung des venösen p_{O_2} 's. Bereits eine andere Studie konnte eine statistisch signifikante Änderung der Mittelwertsdifferenzen nicht nachweisen (21). Dies gelang auch bei den 30 Probanden dieser Arbeit nicht. Nicht einmal die unterste Grenze des Therapie-Erfolgs, die Manfred v. ARDENNE mit einer Senkung des venösen p_{O_2} für partielle Therapieresponder um 4,8 mm Hg und für

partielle Therapieversager um 6,2 mm Hg angibt, wurde erreicht. Zwar konnte in einzelnen Fällen ein Absinken des venösen p_{O_2} beobachtet werden, jedoch war dies eher zufällig und nicht gerichtet, da ähnliche Bewegungen des venösen p_{O_2} auch in Form eines Anstieges und auch in der Kontrollgruppe gesehen wurden. Ebenso blieb die Dosierung des Sauerstoffs ohne Einfluß auf das Ergebnis. Da sich sowohl der arterielle wie auch der venöse p_{O_2} in den Mittelwertdifferenzen nicht änderten, blieb auch ein durchschnittlicher Anstieg des Nutzungsfaktors η aus. Dies berechtigt, wenn man sich das oben angeführte Zitat in Erinnerung ruft, "zu einer negativen Aussage über die Effektivität der S-M-T".

Die schon bei der Bestimmung des p_{O_2} art. geäußerten Bedenken zur Interpretation der Werte, gelten wohl zumindest teilweise auch auf der Seite des venösen Systems. Es tritt sogar ein weiteres gewichtiges Problem auf. Allgemein bedeutet die Angabe des venösen p_{O_2} die Messung des zentral-venösen Misch- p_{O_2} , gemessen an der Arteria pulmonalis (18, 29, 36), die eine gute Übereinstimmung zum p_{O_2} im rechten Vorhof des Herzens zeigt. In der Intensivmedizin wird dieser Wert mit Hilfe des zentralen Venenkatheters bestimmt (49, 53). Dies würde für die Probanden der S-M-T- ein zu hohes Risiko bedeuten.

Manfred v. ARDENNE führt nun eigene Untersuchungen an, die zeigen, daß der Wert bei Abnahme aus der ungestauten Vena cubitalis gut mit dem zentralen Misch- p_{O_2} korreliert. In dieser Annahme wird er auch von anderen Autoren unterstützt (14). Dennoch bestehen - abgesehen von der praktischen Schwierigkeit der Blutentnahme an einer bestimmten, ungestau-

ten Vene des alten Menschen - auch theoretische Einwände. Wie oben schon beschrieben, hängt der O_2 -Verbrauch eines Organs (z.B. des Armes) von der momentanen Blutverteilung im Körper ab. Der menschliche Organismus besitzt aber die Fähigkeit die Blutzirkulation bedarfsgerecht zu steuern. So fließen dann viele Unwägbarkeiten mit ein, beschränkt man sich auf die Messung an einem einzigen Organ. Als Beispiel sei hier genannt vorhergegangene Nahrungsaufnahme, körperliche Anstrengung, seelische Erregung etc., aber auch Einflüsse von außen, wie thermische Veränderungen, die das Meßergebnis nicht unerheblich beeinflussen (28, 32, 48, 57).

Abschließend läßt sich für den O_2 -Status folgendes zusammenfassen: In dieser Studie, wie auch schon in einer vorhergegangenen, konnte ein statistisch signifikanter Abfall des venösen Ruhe- $p O_2$ und ein Anstieg des Nutzungsfaktors nicht nachgewiesen werden. Da auch die Abschwellung von kapillären Endothelzellen unter der S-M-T nicht beobachtet werden konnte, fehlt mit dem negativen Ergebnis für diesen Parameter ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme eines zellulären Schaltmechanismus der Blutmikrozirkulation und damit der Effektivität der S-M-T. Zudem erscheint es fragwürdig, den O_2 -Status ohne Berücksichtigung der Kreislaufgrößen und der Blutverteilung zu beurteilen. Auch müssen methodische Einwände gegen die Messung des peripher-venösen $p O_2$ als Ersatz für die des zentral-venösen Misch- $p O_2$ erhoben werden.

4.3. Ruheumsatz

Bei dem Versuch einen Parameter zur Objektivierung der Wirkung der S-M-T und der Verbesserung der O_2 -Utilisation zu finden, lag es nahe, den Ruheumsatz als beweiskräftiges Kriterium vor und nach Therapie zu bestimmen. Von den Vertretern der S-M-T gab es hierüber bis in jüngste Zeit keine Angaben, obwohl gerade durch diese Messung im Gegensatz zum peripheren $p\ O_2$ ven. eine Bilanz des gesamten O_2 -Verbrauchs im menschlichen Organismus möglich ist.

Der Ruheumsatz wurde im geschlossenen System bestimmt. Das Verfahren ist allgemein eingeführt und bietet meßtechnisch bei sorgfältiger Beachtung der üblichen Vorschriften keine Probleme.

In keiner der S-M-T Gruppen mit insgesamt 26 Probanden konnte eine statistisch signifikante Erhöhung des O_2 -Verbrauchs unabhängig von der O_2 -Dosierung festgestellt werden. Ebenso unterschieden sich die Bewegungen der Einzelwerte nicht von der mitgeführten Kontrollgruppe ($n = 11$), so daß ein positiver Effekt der S-M-T auf die O_2 -Utilisation auch für einzelne Probanden nicht nachzuweisen war.

Erst in jüngster Zeit wird auch von Manfred v. ARDENNE die Bestimmung der O_2 -Ruheaufnahme als exakte Größe zur Charakterisierung des O_2 -Status des menschlichen Organismus gefordert (5, 9). In einem 1984 erschienenen Artikel (11) berichtet er von 5 Probanden, bei denen der Ruheumsatz, gemessen nach Therapie deutlich über der Normwertkurve nach BOOTHBY gelegen haben soll (siehe Abb. 12). Die Darstellung von Meßergebnissen in dieser Art, d.h. ohne Angabe von Ausgangswerten und ohne statisti-

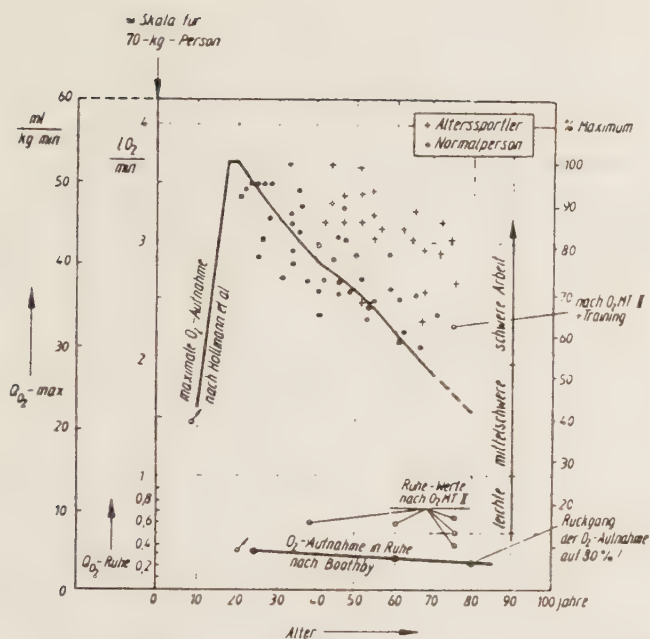


Abb. 12: Eine von M.v. Ardenne angegebene Darstellung zu eigenen Ergebnissen in bezug auf die Sauerstoff-Aufnahme (11). Nähere Erklärung im Text.

sche Absicherung erscheint nicht korrekt, da in der Literatur allgemein (28, 32, 48, 57) auf die große Steuung der Werte, die durch eine Vielzahl von Faktoren bedingt ist, hingewiesen wird. In dieser Hinsicht ist aufzuführen:

- Faktoren, die korrigiert werden können, wie Umgebungstemperaturen und Luftdruck;
- Faktoren, deren Einfluß durch Angabe eines Ausgangswertes vermindert werden kann, wie Alter, Geschlecht, Rasse, Körpergewicht, Körperoberfläche etc.;
- Faktoren, die normiert werden können, wie Tageszeit, Nahrungsaufnahme (neben der zu vernachlässigenden sekretorischen und motorischen Leistung des Magen- und Darmtraktes fällt hier vor allem die spezifisch-dynamische Wirkung der verschiedenen Nahrungsbestandteile ins Gewicht, die bis zu 12 Stunden nachwirken kann) und vorhergegangene Muskelarbeit (Abtragung der Sauerstoffschuld);
- Faktoren, die schwer zu normieren sind, wie Klima, Körpertemperatur, Hormone (z.B. Adrenalin, Thyroxin), psychischer Zustand, Jahreszeit, Krankheiten, Gewichtsänderungen etc.;

Die Folge all dieser Einflüsse ist, daß eine Interpretation der Ruheumsatzänderung durch die S-M-T nur möglich ist, wenn der Ausgangswert bekannt ist, eine statistische Absicherung erfolgt ist und eine Kontrollgruppe mitgeführt wurde.

An gleicher Stelle beschreibt Manfred von ARDENNE auch 2 Fälle, die durch die O_2 -M-T mit Programmierung II und mit Alupent^R gestütztem Training, einer Form der S-M-T - auf die hier nicht näher eingegan-

gen werden soll - eine Steigerung der Sauerstoffaufnahme um bis zu 300 % erfahren haben sollen. Eine derartige Vervielfachung des Ruheumsatzes und damit auch des Grundumsatzes und der Stoffwechselwärme, würde bei den Patienten Hyperthermie mit exzessiver Schweißbildung und mit all den unangenehmen Begleiterscheinungen des thermischen Diskomforts hervorrufen.

Auch für dieses naheliegende und beweiskräftige Kriterium konnte also ein Effekt durch die 36-h-S-M-T nicht nachgewiesen werden.

4.4. Subjektives Befinden

Obwohl sich ein Erfolg der S-M-T nicht in den Meßwerten niederschlug fiel dennoch auf, daß ein Großteil der Patienten mit der Behandlung zufrieden war. Verbesserung des Allgemeinbefindens und auch einzelner Beschwerden wurden teils spontan, teils auf Befragen schon während und auch nach der Therapie angegeben (siehe hierzu auch die Tab. 12 - 14). Allerdings unterschieden sich die einzelnen Patientengruppen in ihren subjektiven Bewertungen nicht wesentlich. Dieser Effekt kann also nicht auf die serienmäßige O₂-Inhalation zurückgeführt werden, da sowohl die O₂-Dosierung, wie auch deren Ersatz durch Preßluft, ohne Einfluß auf das Ergebnis blieb. Ebenso erscheint in diesem Zusammenhang bedeutungsvoll, daß eine Korrelation zwischen den Veränderungen des Sauerstoffpartialdrucks und des subjektiven Empfindens nicht erkennbar war.

Ch. FULGHUM (21) berichtet von ähnlichen, teilweise enthusiastisch vorgetragenen Äußerungen der Patienten nach der S-M-T, relativiert diese dann aber, da

Patienten einer Kontrollgruppe, die eine normale Kur absolviert hatten, ebenfalls eine Verbesserung ihres Allgemeinbefindens angaben.

Eine Erklärung für diese Effekte mag sein, daß die Bezeichnung "Sauerstoff-Therapie" (wie auch die Erfahrungen bei dieser Arbeit gezeigt haben) positiv besetzt ist. Aufschlußreich ist z.B. die Vorstellung vom Sauerstoff als "Jungbrunnen". Zusätzlich rufen Behandlungsformen mit dem Prädikat "natürlich" und "biologisch" eine bestimmte Einstellung und Erwartungshaltung hervor, die zumindest den subjektiven Therapie-Erfolg erheblich beeinflussen. Die wiederholte Darstellung in den Medien, die Kommerzialisierung und dadurch die große Verbreitung der S-M-T bei den Laien, haben diesen Prozeß noch eher verstärkt.

Bis jetzt konnten die positiven Eindrücke der Probanden nicht objektiv bestätigt werden. Untersuchungen durch psychometrische Tests von MÜTZEL 1984 (40) ergaben zwischen den Gruppen (Bewegung, Placebo und Therapie) keine signifikante Änderung des Befindens. JANIETZ et al. (30) beobachteten in psychologischen Tests, daß Patienten mit neurotischem Erlebnis und Verhaltensstörungen besonders häufig eine Besserung des subjektiven Befindens angaben.

4.5. Klinische Aspekte

Ungeachtet der Tatsache, daß in dieser Arbeit und auch von anderen Autoren die von Manfred v. ARDENNE angegebenen Erfolgskriterien (Anstieg der arterio-venösen Differenz und des Ruheumsatzes) nicht reproduzierbar waren und unabhängig von dessen pathogenetischen Vorstellungen und Hypothesen, soll

schließlich noch kurz die Frage nach der Wirksamkeit der 36-h-S-M-T bei dem mehr klinisch therapeutischen Aspekt gestellt werden.

An dieser Stelle soll kurz auf den Unterschied zur Langzeit-Sauerstoff - Inhalationstherapie aufmerksam gemacht werden. Hier handelt es sich um eine vielstündige, meist in Form einer Heimtherapie aus O_2 -Flaschen bzw. seit einiger Zeit aus O_2 -Konzentratoren, vorgenommene Inhalation von Patienten mit chronisch respiratorischer Insuffizienz, deren arterieller O_2 -Partialdruck auf Werte von 55 - 60 mm Hg abgesunken ist. Eine über die O_2 -Inhalationen hinausgehende O_2 -Partialdruckänderung wird in diesem Konzept nicht erwartet.

Von den umfassenden Indikationen der 36-h-S-M-T, die bereits auf Seite 5 aufgeführt wurden, stehen derzeit die koronare Herzkrankheit, periphere Durchblutungsstörungen, arterielle Hypertonie und Hypotonie, Plazenta-Insuffizienz, Visus-Verschlechterung und Pharmaka-Nebenwirkungen im Mittelpunkt des Interesses. Im Gegensatz zu den von Manfred v. ARDENNE berichteten Fallschilderungen und Vermutungen, liegen derzeit einige klinische Studien zur therapeutischen Wirksamkeit der Behandlung vor. JANIETZ et al. 1984 (30) konnten an 20 Alterspatienten keine klinischen Behandlungserfolge (Audiometrie, psychologische Tests) beobachten. Blutdruck und Herzfrequenz blieben uneinflusst. KLEIN et al. 1984 (33) untersuchten 28 Patienten mit koronarer Herzkrankheit über einen Zeitraum von 6 Monaten nach der S-M-T. Eine Besserung der Ausgangsbefunde im Elektrokardiogramm war nicht zu erkennen. Die ergometrisch gemessene

physische Leistungsfähigkeit stieg nicht weiter an, als auch unter bisheriger ambulanter physischer Konditionierung erreichbar ist. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte auch KAUFFELT 1984 (31) an 20 Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit. Im übrigen gelang es keinem der genannten Autoren den geforderten p_{O_2} -Anstieg nachzuweisen. Eine weitere wichtige Indikation der S-M-T, die Verschlechterung der Sehkraft, wurde von RASCHKE 1984 (46) untersucht. Es gelang nicht, anhand von Visusbestimmungen, einen Behandlungserfolg nachzuweisen.

Abschließend soll auf die Toxizität von Sauerstoff eingegangen werden. Inhalationen von reinen Sauerstoff sollen unter normalen Druckbedingungen auf etwa 4 Stunden begrenzt werden, da es bei Überdosierung im Lungengewebe zu einer Kapillarschädigung mit interstitiellen und alveolären Ödemen kommt, wobei das klinische Bild dem eines akuten respiratorischen Atemnotsyndrom entspricht. Typische Zeichen einer O_2 -Vergiftung sind Schwindel und Krämpfe. Wird die inspiratorische O_2 -Konzentration auf unter 50 % reduziert, sind derartige Schäden nicht zu erwarten. Intermittierende O_2 -Inhaltationen, wie sie in der S-M-T als Gasgemisch mit ca. 60 Vol.% Sauerstoff vorkommen, sind daher wahrscheinlich nicht problematisch. Andererseits kann die O_2 -Zufuhr bei hypoxämischen Patienten - vor allem mit chronisch respiratorischer Insuffizienz - bei denen der O_2 -Mangel als Stimulus für das Atemzentrum eine absolute regulatorische Notwendigkeit darstellt, zu einer Abnahme der Ventilation und damit zu gefährlichen hyperkapnischen Zuständen führen (56). Der Umgang mit Sauerstoff ist also nicht harmlos und sollte daher nicht dem Laien überlassen werden (27, 56).

5. ZUSAMMENFASSUNG

An 30 Probanden mit einem durchschnittlichen Alter von 65 Jahren wurde eine Untersuchung zur Wirkung der 36-h-Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach Manfred v. ARDENNE auf den arteriellen und venösen Sauerstoffpartialdruck, auf die Sauerstoffaufnahme und auf die Änderung des subjektiven Befindens durchgeführt. Die Probanden wurden in 2 Gruppen aufgeteilt, um den Einfluß der O_2 -Dosierung (4 l/min und 6 l/min) zu klären. Eine Kontrollgruppe von 12 Personen, bei der die serienmäßige Sauerstoff- durch Preßluft-Inhalationen ersetzt wurde, wurde ebenfalls mitgeführt.

1. Trotz genauer Beobachtung der Therapie- und Meßvorschriften konnte keine statistisch signifikante Veränderung des arteriellen und venösen Sauerstoffpartialdrucks durch die 36-h-S-M-T nachgewiesen werden. Therapie- und Kontrollgruppe glichen sich in den Bewegungen der einzelnen Meßwerte. Die O_2 -Dosierung blieb ohne Einfluß auf den Behandlungserfolg. In der Literatur bestehen Zweifel, ob die Bestimmung des arteriellen und des peripher-venösen $p O_2$ allein einen eventuellen Effekt der S-M-T widerspiegeln kann.
2. Auch für das naheliegende Beweiskriterium des Ruheumsatzes konnte ein statistisch signifikantes Ansteigen der O_2 -Aufnahme nicht festgestellt werden, wobei sich die verschieden behandelten Gruppen in ihren Ergebnissen ähnelten.
3. Auffallend war die überwiegend positive Beurteilung von seiten der Probanden, die allerdings nicht in Korrelation zu den gemessenen Parametern stand

und in gleicher Weise von den Personen der Kontrollgruppe geäußert wurde. Eine Erklärung mag die weite Verbreitung der S-M-T durch die Medien und Erfahrung, daß der Begriff "Sauerstoff" positiv besetzt ist, bieten.

4. Eine kurze Literatur-Übersicht zeigt, daß in klinischen Studien eine Wirkung der S-M-T hinsichtlich ihrer wichtigsten Indikationen nicht nachgewiesen werden konnte.

Für keinen der untersuchten Parameter gelang es also, die Effektivität der 36-h-S-M-T statistisch signifikant abzusichern. Der meiner Meinung nach wichtige Nachweis der Abschwellung der kapillären Endothelzellen durch quantifizierende mikrozirkulatorische Meßmethoden, welche die Hypothese des geforderten zellulären Schaltmechanismus bestätigen würde, steht ebenfalls noch aus.

Literaturverzeichnis -----

1. ARDENNE, M.v.:
Physiologische und technische Grundlagen der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie
Georg Thieme Verlag
Stuttgart 1978
2. ARDENNE, M.v.:
Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie
Georg Thieme Verlag
3.Auflage 1983
3. ARDENNE, M.v.,
W.KLEMM:
Grundlagen der O₂-Mehrschritt-Prozesse mit langanhaltender arterio-venösen Sättigungsdifferenz
Dt.Gesundh.-Wesen 38 (1983)
1469-1490
4. ARDENNE, M.v.,
W.DAUSTERSTEDT, W.KLEMM,
H.J. WÜNSCHMANN:
Kritische Stellungnahme zur Arbeit von M.Klein, P.W. Wüstenberg, H.Börner u. H. Klinkmann, erschienen im Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
423-429
Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
1313-1314
5. ARDENNE, M.v.,
W.DAUSTERSTEDT, W.KLEMM,
H.J. WÜNSCHMANN:
Kritische Stellungnahme zur Arbeit von G.Kauffelt, S. Gärtner, H.Lauterbach, A. Hendrik u. B.Schicke, erschienen im Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
462-464
Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
1314-1315
6. ARDENNE, M.v.,
W. DAUSTERSTEDT, W.KLEMM,
H.J. WÜNSCHMANN:
Kritische Stellungnahme zur Arbeit von K.Janietz, A. Walter, H.D.Steglich u. B. Schicke, erschienen im Dt.-Gesundh.-Wesen 39 (1984)
Dt.Gesund.-Wesen 39 (1984)
1315-1316

7. ARDENNE, M.v.,
W.DAUSERSTEDT, W.KLEMM,
H.J.WÜNSCHMANN:

Kritische Stellungnahme zur
Arbeit von Ch.Schuchardt,
C.Jonuleit, A.Hendrik u.
B.Schicke, erschienen im
Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
541-543

Dt.Gesundh.-Wesen (1984)
1316

8. ARDENNE, M.v.,
W.DAUSERSTEDT, W.KLEMM,
H.J.WÜNSCHMANN:

Kritische Stellungnahme zur
Arbeit von G.Bestvater, E.
Etzold, R.Hacke u. A.Hendrik,
erschienen im Dt.Gesundh.-
Wesen 39 (1984) 545-547

Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
1317

9. ARDENNE, M.v.,
W.DAUSERSTEDT, W.KLEMM,
H.J.WÜNSCHMANN:

Kritische Stellungnahme zur
Arbeit von A.Hendrik, A.Pirrwitz
u. M.Schlegel, erschienen
im Dt.Gesundh.-Wesen 39
(1984) 585-587

Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
1317-1318

10. ARDENNE, M.v.:

Zusammenfassende persönliche
Stellungnahme zu den O₂-Mehr-
schritt-Therapie-Untersuchun-
gen der Arbeitsgruppe Prof.
Klinkmann/Rostock u. Prof.
Hendrik/Berlin-buch

Dt.Gesundh.-Wesen (1984)
1318

11. ARDENNE, M.v.:

Sauerstoff-Mehrschritt-The-
rapie-Grundlagen und neuere
Ergebnisse, Bekämpfung der
Folgen von Disstress, Chemo-
therapie und Strahlenthera-
pie

Ärztezeitschrift für Natur-
heilverfahren, 25.Jahrgang
Heft 8, August 1984,
425-453

12. ARDENNE, M.v.,
W.KLEMM, J.KLINGER:

Doppelblindstudie zur stark
anhaltender Steigerung der
körperlichen Leistungsfähig-
keit nach der S-M-T

Z.f. Altersforsch. 39 (1984)

13. BERZON, R.,
M.SCHLEGEL, W.THIELE:
Oxytensiometrie-Normwerte,
Art.14, R.Berzon;
Koreferat: Oxytensiometrie-
Normwerte, Art.15, W.Thiele;
gutachtliche Erfahrungen mit
verschiedenen pO_2 -Normwerten,
Art.16, M.Schlegel
Bericht über die 26.Arbeits-
tagung der A-G Pathophysio-
logie der Atmung vom 27. bis
29.11.1972 in Berlin-Buch
Monatsschr.Lungenkrankh.-
Tbc-Bekämpfung
14. BÜHLMANN, A.A.,
P.H.ROSSIER:
Klinische Pathophysiologie
der Atmung
Springer Verlag 1970
15. CASPERS, K.H.:
Die unmittelbare Wirkung der
Sauerstoff-Mehrschritt-Thera-
pie (S-M-T) auf den arteriellen
Sauerstoff-Partialdruck
Ärztezeitschr.f.Naturheilver-
fahren 4/1985, 221-231
16. CASPERS, K.H.:
Nachweis der langfristigen An-
hebung des arteriellen Sauer-
stoff-Partialdrucks durch die
Sauerstoff-Mehrschritt-Thera-
pie (S-M-T)
Ärztezeitschr.f.Naturheilver-
fahren 6/1985, 401-406
17. COLLIER, H.:
Pathogenese, Band 1
Springer Verlag 1980
18. COLLINS, V.J.:
Principles of Anaesthesiology
and Edition
Lea & Febiger 1980
19. COMROE, Z., jr.:
Physiologie der Atmung
F.K. Schattauer Verlag
Stuttgart-New York 1968

20. FABEL, W.:
Zum arteriellen Ruhe- pO_2
Arch.Kreislauf-Forsch. 57
(1968) 145
21. FULGHUM, C.:
Untersuchung zur Sauerstoff-
Mehrschritt-Therapie nach
M. v. Ardenne unter besonderer
Berücksichtigung von Meßmetho-
den des Sauerstoff-Partial-
drucks
Inaugural - Dissertation
München 1985
22. FUNG, Y.C.,
B.W.ZWEIFACH:
Microcirculation: Mechanics
of Bloodflow in Capillaries
Ann.Rev.Fluid Mechanics 3
(1971) 168
23. GANONG, W.F.:
Lehrbuch der Medizinischen
Physiologie, 4.Auflage
Springer Verlag
Berlin-Heidelberg-New York
1984
24. GLEICHMANN, U.,
D.W.LÜBBERS:
Die Messung des Sauerstoff-
druckes in Gasen und Flüs-
sigkeiten mit der PT-Elek-
trode unter besonderer Be-
rücksichtigung der Messung
im Blut
Pflüglers Arch.ges.Physio-
logie 271 (1960) 431
25. HAUSAMEN, T.-K.,
R.POCKE:
Die Ultrastruktur des Herz-
muskels der Ratte nach ein-
maligen und wiederholten
Unterdruckversuchen
Virchows Arch.path.Anat.
339 (1965) 212
26. HENDRIK, A.,
A.PIRRWITZ, M.SCHLEGEL:
Untersuchungen zur Sauer-
stoff-Mehrschritt-Therapie
nach M. v. Ardenne
Bewertung des arteriellen
Ruhe- pO_2 als Maßzahl für den
Gesundheitszustand des Men-
schen
Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
585-587

27. HENDRIK, A.:
Untersuchungen zur Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach M.v. Ardenne
Grundsätzliches zu den Ergebnissen der klinischen Prüfung
Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1985)
588
28. HERTZ, C.W.:
Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen
Georg Thieme Verlag
Stuttgart 1968
29. HOSSLI, R.,
R. HUCH:
Grundlage der Anaesthesiologie und Intensivbehandlung
Huber Verlag 1983
30. JANIETZ, K., A.WALTER,
H.-D-STEGlich, B.SCHICKE:
Untersuchungen zur Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach M.v. Ardenne
Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie an Alterspatienten
Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
503-505
31. KAUFFELT, G., S.GÄRTNER,
H.LAUTERBACH, A. HENDRIK,
B.SCHICKE:
Untersuchungen zur Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach M.v. Ardenne
Ergebnisse der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie bei Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit
Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
462-464
32. KEIDEL, D.:
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
Georg Thieme Verlag 1975
33. KLEIN, M.,
P.-W.WÜSTENBERG,
H.BÖRNER, H.KLINKMANN:
Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie bei altersgemäß normoxämischen Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit
Dt.Gesundh.-Wesen 39 (1984)
423-429

34. KROGH, A.:
The Anatomy and Physiology of Capillaries
New Haven (1919) Yale University Press
35. LANDIS, W.F.,
J.R.PAPPENHEIMER:
Exchange of Substances through the Capillary Walls
Handbook of Physiology Vol.2
Baltimore (1963)
The Williams & Wilkins C.
36. LEE, J.A.,
R.S.ATKINSON:
Synöpsis der Anaesthesie
G.Fischer Verlag 1978
37. LIPPMANN, H.G.,
M.v.Ardenne,
H.-H.WIESMUTH:
Zwischenresultate einer Pilotstudie zur Optimierung und klinischen Prüfung der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie
Zeitschr.f.Altersforsch.35 (1980) 411
38. LOEW, P.G., G.THEWS:
Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes bei der berufstätigen Bevölkerung
Klin.Wschr. 40 (1962) 1093
39. LOEWE, H., I.BLASIG,
D.MODERSON:
Zur Bedeutung der Mikrozirkulation bei myokardialen Durchblutungsstörungen
Acta biol.med.germ. 39 (1980) 419
40. MÜTZEL, G.:
Ergometrische und psychometrische Untersuchungen zur Wirkung der S-M-T nach Ardenne
Inaugural-Dissertation, München 1984
41. NOLTE, D., B.HÄUSL:
Zur Effektivität der "Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie"
Med.Klin. 75 ;1980) 166

42. NOLTE, D.:
Zur Effizienz der sogenannten Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie
Prax.Klin.Pneumol. 37
(1983) 944
43. NOLTE, D.:
Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie ohne Erfolg!
Leserbrief in Ärztl.
Praxis 33/5 (1981)
44. PETRO, W.,
J.VOGEL, W.MÄHRLEIN,
M.KRAUSE, H.WUTHE,
B.LACHMANN, W.TETZNER,
A.PIRRWITZ, H.SCHLEGEL,
P.O.WILLROTH, R.OSTERLAND,
H.MACHARD, B.GEHLMANN,
D.KANDT, R.DAUBERSCHMIDT,
W.KUCKELT, W.LEUPOLD u.
J.BÜCKMANN:
Arbeitsgruppe: Pathophysiologie der Atmung
Dt.Gesundh.-Wesen 32 (1977)
38
45. POCHE, R.,
G.ARNOLD, H.NIER:
Die Ultrastruktur des Muskelzellen und der Blutkapillaren des isolierten Rattenherzens nach diffuser Ischämie und Hyperkapnie
Virchows Arch. Abt.A
Path.Anat. 346, (1969) 239
46. RASCHKE, F.:
Persönliche Mitteilung an Prof. Schnizer
47. RENKIN, E.M.:
Transport of potassium from blood to tissue in isolated mammalian skeletal muscles
Am. J. Physiol. 197 (1959)
1205
48. RUCH, T.C., H.D.PATTON:
Physiology and Biophysics
W.B. Saunders Company 1973
49. SCHEINMANN, M.M.,
M.A.BROWN, E.RAPPAPORT:
Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients
Circulation 40 (1969) 165

50. SCHLEGEL, M., A.HENDRIK,
K.SCHNEIDER: Leistungsmedizinische Lang-
zeitergebnisse im Alterssport
V. Kongreß der Gesellsch. f.
Gerontologie der DDR vom
9.-12.4.1975 Berlin
Kongreßband S.173
51. SCHMIDT, R.F., G.THEWS: Physiologie des Menschen
Springer Verlag 1977
52. SCHNIZER, W.,
J.KLEINSCHMIDT, K.DIRNAGL,
P.KRÖLING, H.DREXEL,
Th.KLEINSCHMIDT, H.F.PAULSEN: Die S-M-T nach M.v.Ardenne.
Eine vergleichende Studie
An Kur-Patienten
Zeitschr.f.Physikal.Med. 10
(1981) 322
53. SCHRÖDER, R.H.,
K.SCHMIDT, O.W.BECKMANN: Die Verwendung des gemischt-
venösen Sauerstoff-Partial-
drucks zur Beurteilung der
Herzleistung, insbesondere
beim kardiogenen Schock
Intensiv-Med. 12 (1975) 133
54. STARLING, E.H.: On the fluids of the body
Chicago (1909)
W.T. Kenner & Co.
55. ULMER, W.T.,
G.REICHEL, D.NOLTE: Die Lungenfunktion
Georg Thieme Verlag
Stuttgart 1970
56. ULMER, W.T.: Nutzen und Gefahren der
Sauerstoffatmung
Dt.Ärztebl.81, Heft 21
(1984) 1-5
57. VICK, R.: Contemorary Medical Physio-
logy
Addison-Werley Publishing
Company 1973

58. VOGEL, I., W.PETRO,
M.KRAUSE, W.MÄHRLEIN
H.WUTHE, B.LACHMANN,
W.TETZNER, A.PIRRWITZ,
M.SCHLEGEL, P.O.WILLROTH,
R.OSTERLAND, H.MACHARD,
B.GEHLMANN, D.KANDT,
R.DAUBERSCHMIDT, W.KUCKELT,
W.LEUPOLD u. J.BÜRKMANN
Arbeitsgruppe: Pathphysio-
logie der Atmung
Dt.Gesundh.-Wesen 32 (1977)
427
59. WEIGELT, R., D.SCHÄFER,
G.HAUCK, D.W.LÜBBERS:
Regulation of Microcircu-
lation in True Capillaries.
A.Study of its ultramorpho-
logical basis by electrical
stimulation
Ann.Meet.Intern.Soc. on Oxy-
gen Transport to Tissue
La Jolla/Calif./USA (1979)
60. WIEDERHELM, C.A.:
Transcapillary and inter-
stitial transport phenome-
na in the mesentery
Fed.Proc. 25 (1966) 1789

Lebenslauf

1959	8. Februar	geboren in Rosenheim
1965	Herbst	Eintritt in die Volksschule in Kipfenberg
1969	Herbst	Eintritt in das Gabrieli-Gym- nasium Eichstätt
1978	Juni:	Abitur
	November:	Aufnahme des Studiums der Medizin an der Ludwigs-Maximilians-Uni- versität München
1984	5. Oktober:	Eheschließung mit Fräulein Birgitt Müller
1985	23. Mai:	Abschluß des Studiums der Medizin
1985	November:	Assistent in der Fachklinik für Lungen- und Bronchial- erkrankungen Donaustauf

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof.Dr.med. H.Drexel,
Vorstand des Instituts für Balneologie und Klimatologie
der Universität München und Herrn Prof.Dr.med. W.Schnizer
für die Überlassung des Themas, sowie die Anleitung bei
der Durchführung der Arbeit.

